ESCULAP

Gheorghe Petrescu

ESENȚIAL ÎN FIZIOLOGIE

vol. I

137

JUNIMEA

ESENȚIAL ÎN FIZIOLOGIE

MEDIUL INTERN
EXCREȚIA
HEMODINAMICA

Rusu Mihaela-Ramona

Irina Luciana Dumitriu
Smaranda Goția
Bogdan Gurzu
Ion Haulică
Georgeta Mihalaş
Gheorghe Petrescu
Bogdan Cristian Petrescu
Marius Sabău
Simona Mihaela Slătineanu

Editura „Junimea”, Iaşi
2008

Editura Junimea, Iaşi
Colecția Esculap

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
Esențial în fiziologie : mediul intern ; excreția ; hemodinamica / Gheorghe Petrescu. - Iaşi : Junimea, 2008
ISBN 978-973-37-1261-9

I. Petrescu, Gheorghe

612

ISBN 978-973-37-1261-9

Lista de autori:

Irina Luciana Dumitriu
Asistent U. M. F. „Gr. T. Popa" Iaşi

Smaranda Goția
Profesor U. M. F. „Victor Babeş" Timişoara

Bogdan Gurzu
Şef de lucrări U. M. F. „Gr. T. Popa" Iaşi

Ion Haulică
Academician Profesor U. M. F. „Gr. T. Popa" Iaşi

Georgeta Mihalaş
Profesor U. M. F. „Victor Babeş" Timişoara

Gheorghe Petrescu
Profesor U. M. F. „Gr. T. Popa" Iaşi

Bogdan Cristian Petrescu
Asistent U. M. F. „Gr. T. Popa" Iaşi

Marius Sabău
Profesor U. M. F. Târgu Mureş

Simona Mihaela Slătineanu
Profesor U. M. F. „Gr. T. Popa" Iaşi

2008

Cuvânt înainte

Lucrarea „Esențial în Fiziologie" realizează o nouă modalitate modernă de prezentare a noțiunilor de fiziologie umană generală şi specială.

Inițiată şi coordonată de Prof. Dr. Gh. Petrescu lucrarea concepută în trei volume, conține un material didactic concentrat, bine sistematizat şi bogat ilustrat cu grafice şi tabele sugestive.

Primul volum cuprinde principalele noțiuni clasice şi noi privind fiziologia mediului intern, excreției şi manifestărilor hemodinamice generale şi locale. Apreciez în mod deosebit efortul de informare, sistematizare şi prezentare a unui asemenea material sintetic, util învățământului biomedical românesc de toate gradele.

Este o valoroasă realizare editorială a medicinii ieşene şi fiziologiei româneşti, cu caracter prioritar, care întregeşte conținutul noțiunilor din tratatele clasice.

Cum faptele definesc omul, felicit sincer autorii dorindu-le noi succese şi realizări în profesie şi viață.

I. Haulică

Ianuarie 2008

CUPRINS

MEDIUL INTERN 6
Compartimente 6
Proprietăți fizico-chimice 8
Culoare 8
Vâscozitate 10
Temperatură 10
Densitate 12
VSH 12
Presiune osmotică 14
Presiune oncotică 18
Volum sanguin 20
Reacția sângelui 28
Hematocrit 38
Plasma 40
Compoziție 40
Apa 42
Elemente figurate 54
Eritrocite 54
Leucocite 68
Sângele şi funcția de apărare a organismului 76
FIZIOLOGIA EXCREȚIEI 94
Date de morfofiziologie renală 96
Mecanismul de formare al urinei 100
Filtrare glomerulară 102
Reabsorbție tubulară 108
Excreție-secreție tubulară 110
Mecanisme de transport transtubular 110
Rolul rinichiului în echilibrul acido-bazic 120
Funcția endocrină a rinichiului 124
Reglarea activității rinichiului 130
Funcția de excreție a pielii 134
Fiziologia căilor renale 138
Explorarea funcțiilor rinichiului 140
HEMODINAMICA 144
Necesitatea circulației sanguine 144
Morfologie funcțională cardiacă 152
Metabolismul miocardului 156
Proprietățile fundamentale ale miocardului 166
Excitabilitatea 166

Automatismul 174
Ritmicitatea 178
Conductibilitatea 180
Contractilitatea 184
Tonicitatea 186
Revoluția cardiacă..... 188
Revoluția auriculară..... 190
Revoluția ventriculară..... 192
Funcțiile valvulelor cardiace..... 198
Debit cardiac..... 202
Manifestări ale activității inimii..... 218
Manifestări mecanice..... 222
Manifestări acustice..... 228
Manifestări electrice..... 230
Reglarea activității inimii..... 264
Fiziologia vaselor sanguine..... 278
Hemodinamică vasculară (fiziologia circulației)..... 280
Proprietățile vaselor sanguine..... 290
Hemodinamica arterială 296
Fiziologia circulației capilare..... 334
Fiziologia circulației venoase..... 352
Circulația limfatică..... 366
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ..... 370

MEDIUL INTERN

Mediul intern

- totalitatea umorilor care scaldă celulele organismului
- oferă pentru fiecare celulă: posibilitate de < aport / eliminare

Claude Benard
(1813 – 1878)

Importanța cunoaşterii mediului intern

cuantificarea componentelor

⇩

oferă date despre funcționalitatea sectorului de < producere / eliminare

⇩

modificări ⟹ semnal

- calitative
- cantitative

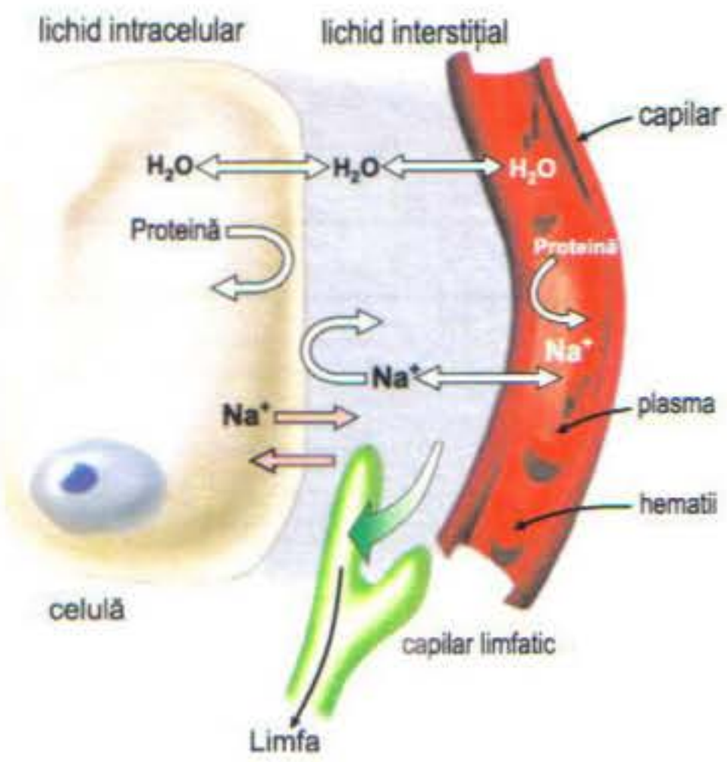
Compartimentele mediului intern

- intravascular (sânge, limfă)
- interstițial

Schimburile se realizează prin intermediul lichidului interstițial pe baza gradientelor presionale şi de concentrație

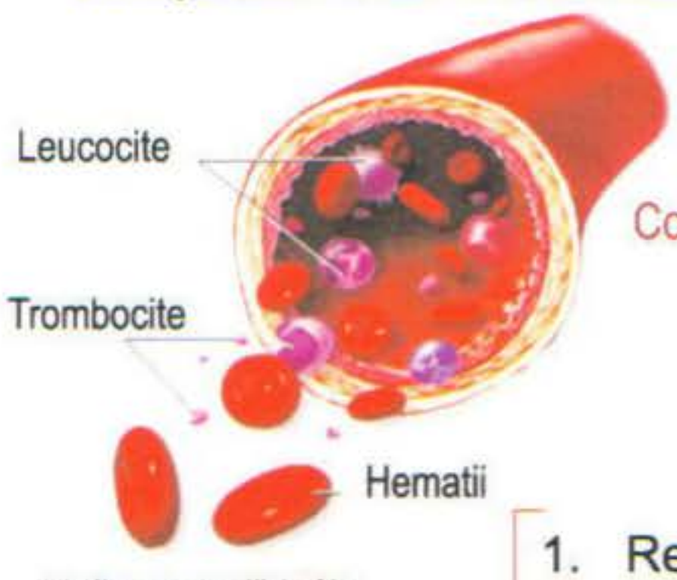
⇩

compoziție constantă



http:// www.ionmicrowater.com/images/interstitial.jpg (modificat)

Compartimentul intravascular — sânge / limfă

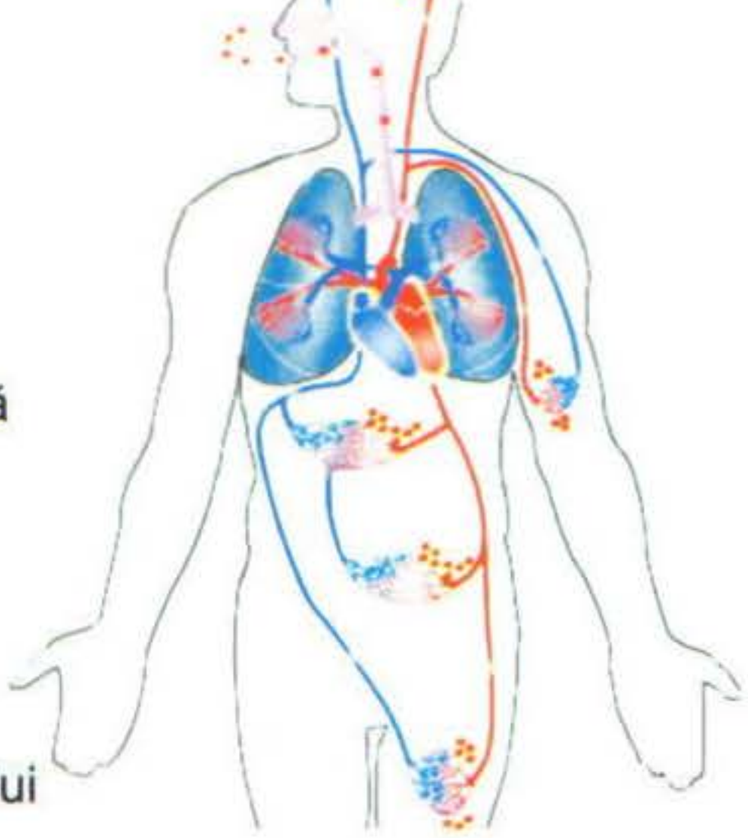


http://z.about.com/d/pl44/1/a/aphics/images/en/19192.jpg

Compoziția sângelui < plasmă / elemente figurate < hematii / leucocite / trombocite

Funcțiile sângelui

1. Respiratorie
2. Circulatorie
3. Nutritivă
4. De excreție
5. Homeostazia hidro-elecrolitică
6. Homeostazia acido-bazică
7. Homeostazia termică
8. Apărare
9. Transport
10. Asigurarea unității organismului



Proprietăţi fizico-chimice ale sângelui

1. Culoare - în funcţie de saturaţia în O_2

sânge arterial

97% din Hb este OxiHb

- intoxicaţii cu CO – roşu aprins (carboxiHb)

plasma / ser

- galben citrin (pigmenţi biliari)
- galben – verzui (ictere - pigmenţi biliari ↑)
- transparentă
- lactescentă (postprandial, hiperlipemie)
- roşietică (hemoliza)

sânge venos

60% din Hb este OxiHb

a) activitate intensă

circulaţie intensă (viteza ↑)

cedare parţială de O_2 la ţesuturi

concentraţie de OxiHb=K

culoare mai deschisă

b) vâscozitate ↑

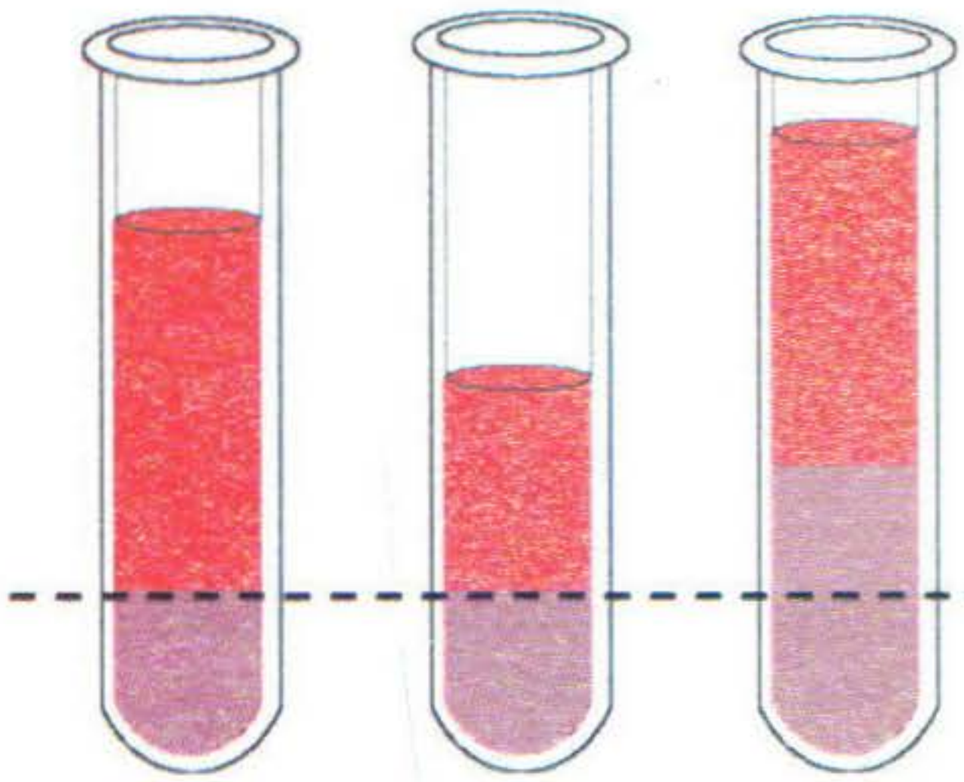
flux sanguin lent

se cedează o cantitate mai mare de O_2

cantitatea de HbR>5g%

Cianoza

Definiție = colorație difuză, albăstruie a tegumentelor şi mucoaselor
Semn de hipoxie tisulară
Apare când $[HbR]_{sânge\ arterial}$ > 5% (nesaturarea în O_2 a sângelui > 6,7 ml%)



Vâscozitate

Factori de influență:

- factori plasmatici
  - -concentrația - proteinelor plasmatice (fibrinogen)
  - - lipide
  - - colesterol } *indirect*
- factori celulari
  - - numerici
  - - calitativi - vâscozitatea internă a eritrocitului
  - - flexibilitatea şi deformabilitatea

http://www.gettyimages.com

influențate de:
- metabolismul celular
- factori extra – eritrocitari

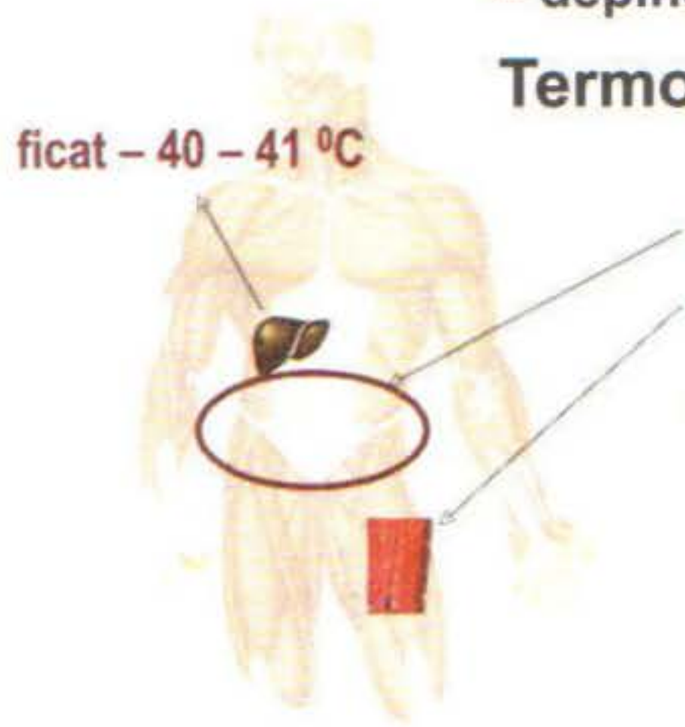
(pH, CO_2 → modifică elasticitatea eritrocitelor)

Variații
- vâscozitatea sângelui arterial < venos
- vârsta (creşte cu vârsta)
- valori mai scăzute la femei

Temperatura

– depinde de procesele metabolice

Termogeneza în repaus



http://www.imcpl.org/kids/guides/

Termogeneza în efort

www.palmyra.k12.wi.us/perns/athletics.htm

- sursa principală de caldură – musculatura striată

Densitatea sângelui

- depinde de
  - elemente figurate
  - proteine plasmatice

$\rho_{sângelui\ total}$ = 1050 – 1070 (B >F)

$\rho_{plasmă}$ = 1030 } explică tendința la sedimentare

$\rho_{eritrocite}$ = 1090 }

- variații
  - creşteri
    - poliglobulii
    - pierderi hidro-electrolitice
    - hiperproteinemii
  - scăderi
    - anemii
    - retenția hidro-salină
    - hipoproteinemii
      - insuficiență de sinteză
      - pierderi

- diagnostic diferențial
  - hemoragie internă: $\rho_{sânge}\downarrow$ (hemodiluție compensatorie)
  - şoc postoperator: $\rho_{sânge}\uparrow$ (hemoconcentrație prin plasexodie)
  - arsuri: hemoconcentrație prin plasmoragie

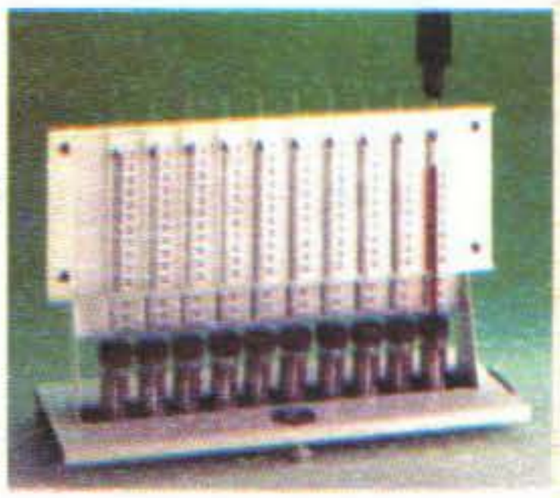
Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) - variații

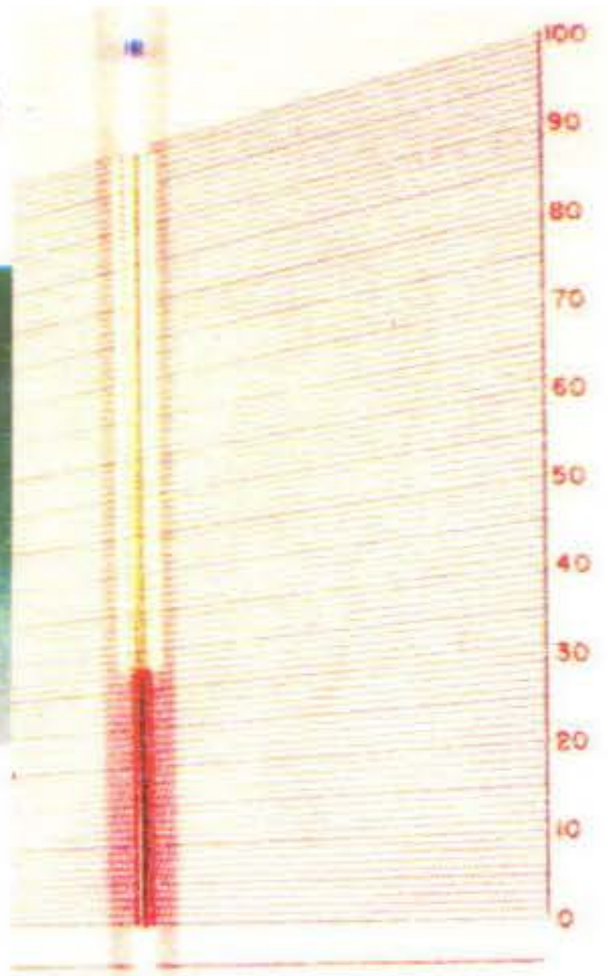
-fiziologice: ingestie/pierderi de lichide

- la adult: ↓ (mecanisme compensatorii)
- la copil: ↑ (mecanisme < eficiente)

-patologice:

- creşteri – poliglobulii
  - pierderi hidro-saline
  - hiperproteinemii
- scăderi – anemii
  - retenție hidro-salină
  - hipoproteinemii
    - insuficiența de sinteză
    - pierderi/degradare

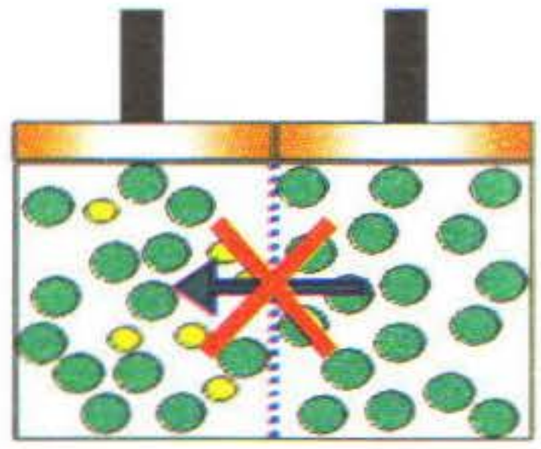




www.lt-bumik.si/LTB/wpe11.jpg (modificat)

PRESIUNEA OSMOTICĂ (Posm)

(forța exercitată pentru a opri fluxul osmotic de apă)



– **este proporțională cu numărul de particule/unitatea de volum;**

– **nu este influențată de celulele sanguine**

– **plasmă = eritrocit**

$Posm_{sânge}$: 280-290 mOsm/l

(- 0.56) – (- 0.58) ^{0}C

7,6 – 8,1 atm

↓

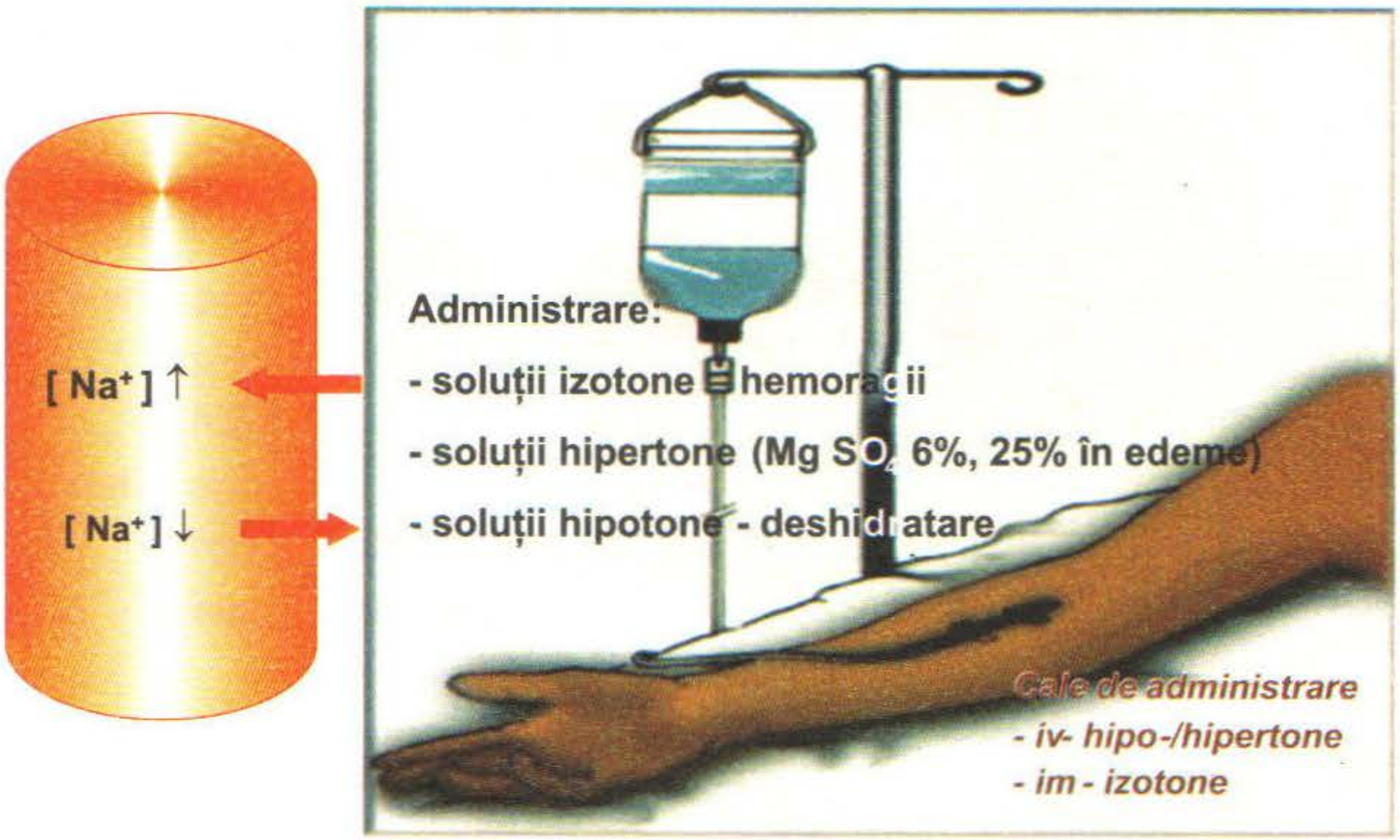
NaCl 9 g ‰

Glucoză 47 g ‰

PO: 93% - electroliți
7% - molecule organice neelectrolitice (uree, glucoză) și macromolecule proteice

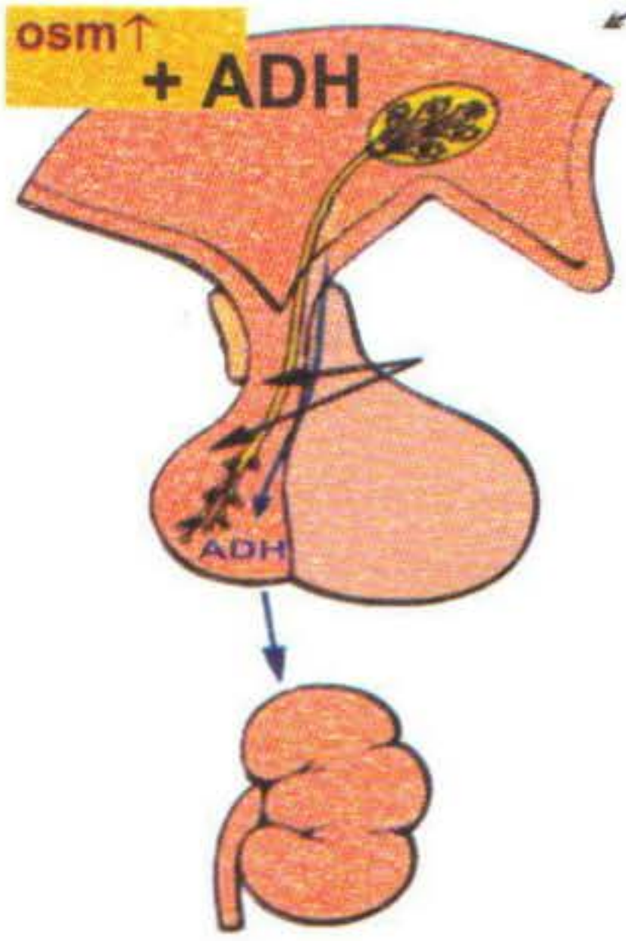
Posm - implicații fiziologice:

- menținerea homeostaziei hidro-electrolitice;
- determină forța/sensul transferului lichidian între sectoare

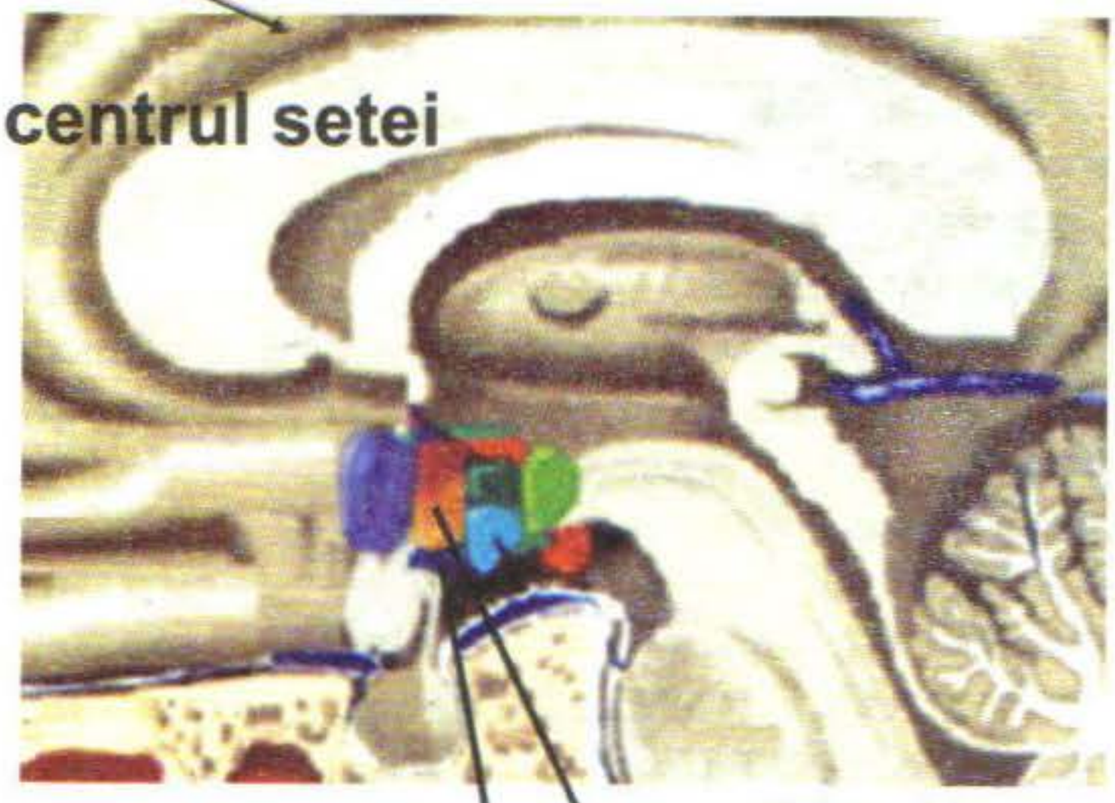


Izoosmia: constanta homeostatică fundamentală

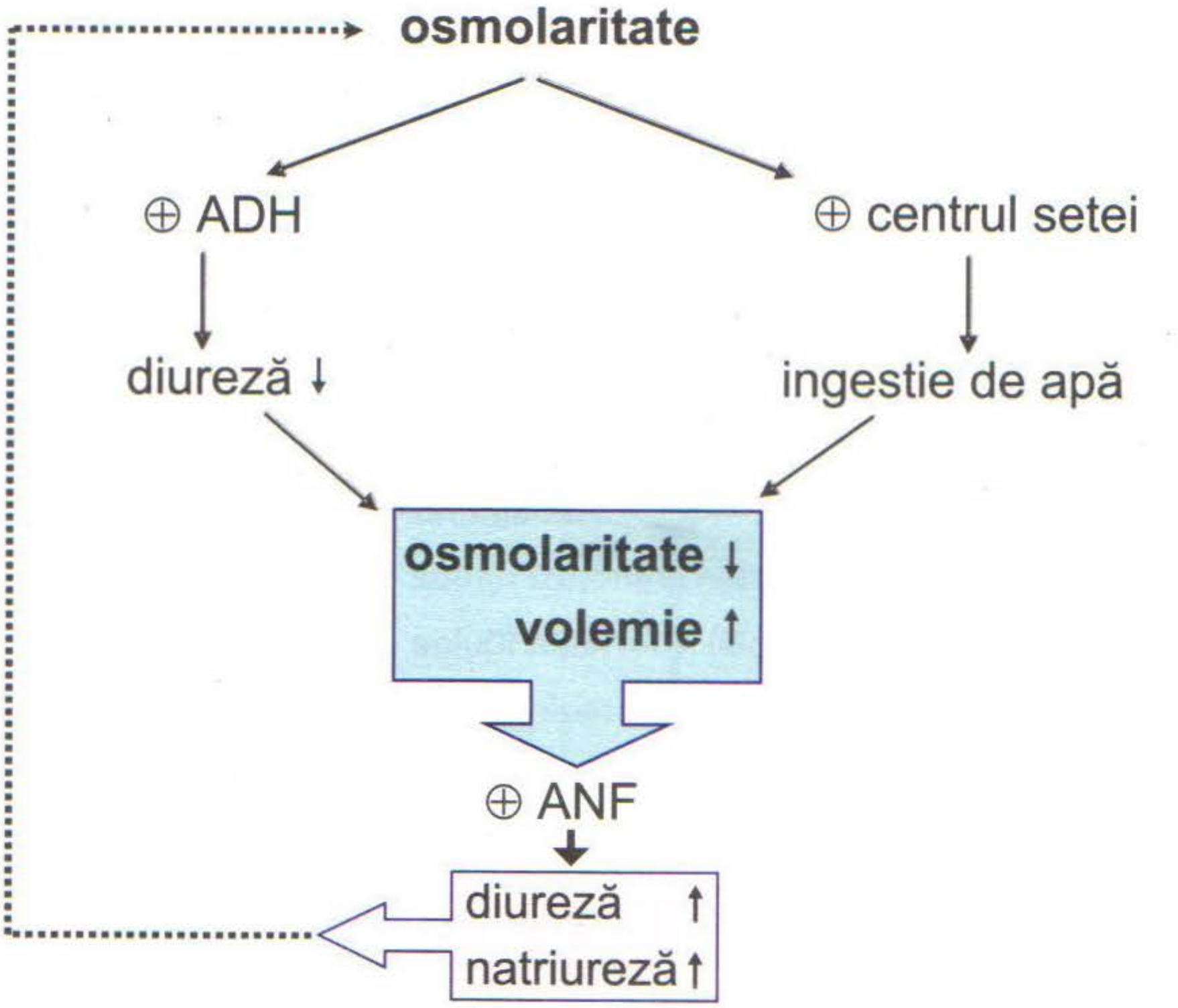
- mecanisme → locale – schimb cu interstițiu
- mecanisme → generale



+ centrul setei



http://www.netterimages.com/



Presiunea oncotică/coloidosmotică (Po/Pco)

Pco = 0.5% din Posm a plasmei = 0.03 – 0.04 atm (25 – 30 mmHg)

Pco - direct proporțională cu concentrația

- invers proporțională cu mărimea moleculelor

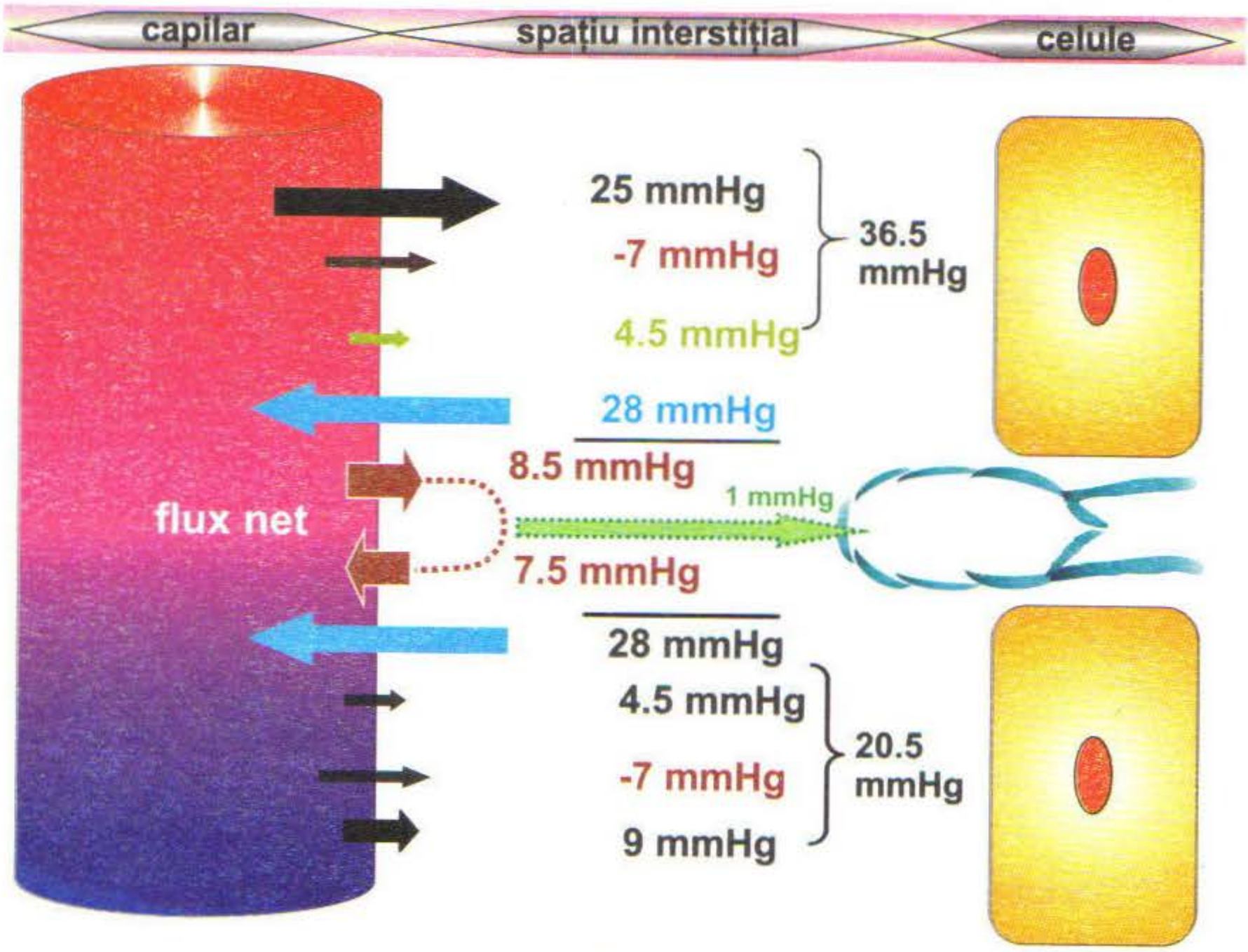
	GM	concentrație (g/100ml)	Pco (mmHg)
Albumine	68.000	5	20
Globuline	200.000	1.5	5
Fibrinogen	500.000	0.5	1

Pco = valoare ↓ - nivel uniform în toate capilarele → schimburi hidroelectrolitice

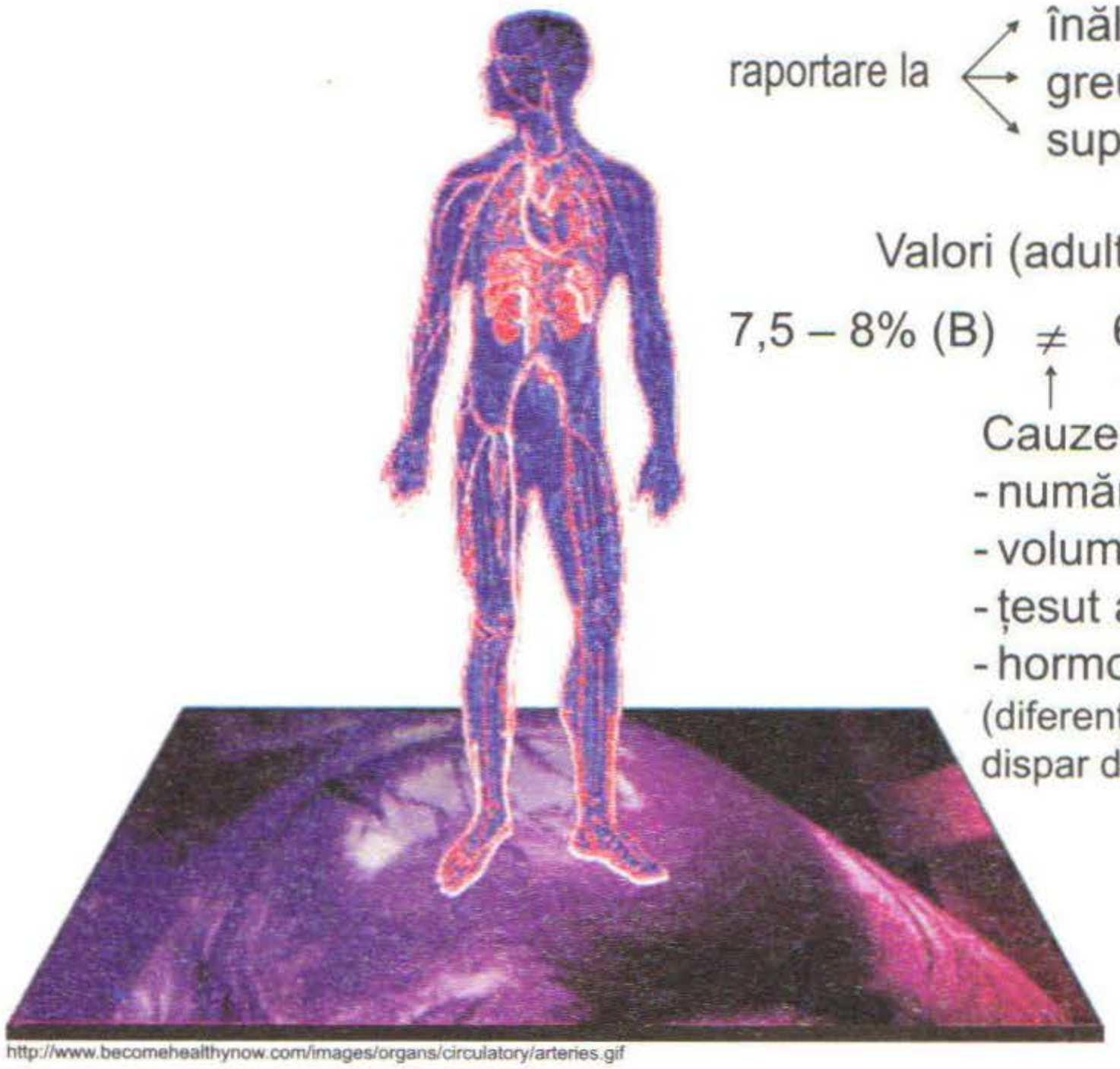
Echilibrul Starling

P_H capilar P_{CO} capilar

P_H interstițiu P_{CO} interstițiu



VOLUMUL SANGUIN



http://www.becomehealthynow.com/images/organs/circulatory/arteries.gif

raportare la → înălțime
→ greutate corporală
→ suprafața corporală

Valori (adult,70kg)

7,5 – 8% (B) ≠ 6,8 – 7,3%(F)

↑

Cauze:
- număr de eritrocite
- volum hepatic
- țesut adipos
- hormonii sexuali

(diferențele apar după pubertate dispar după menopauză)

REPARTIȚIA VOLUMULUI SANGUIN

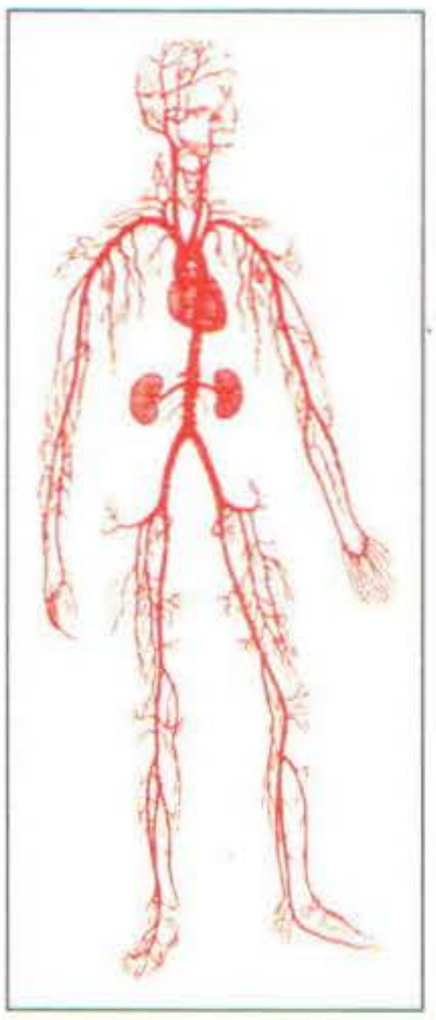
a. repartizare inegală între segmentele sistemului circulator

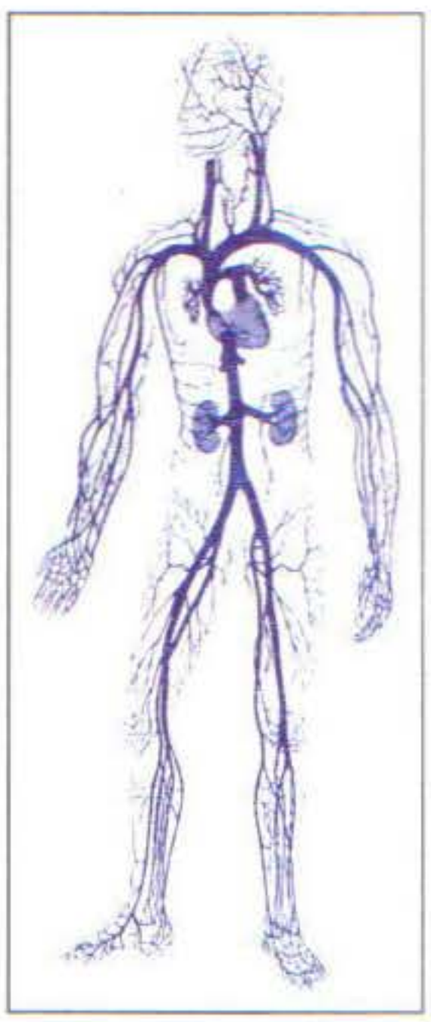
15 % (750 ml)
în sectorul de presiune ↑

85 % (4250 ml) în sistemul de capacitanță
(sistem de joasă presiune)

2/3 (55%)
vene extratoracice

1/3
vene intratoracice +
cord drept





Repartiție după tipul de vas sanguin
- artere _ 20 %
- vene_ 75 %
- capilare – 5 %

http:// www.accessexcellence.org/AE/AEC/CC/images/art_vein.gif

b. repartizare hemodinamică (sânge circulant şi din depozite)

54 % din volumul sanguin total (VST) – se află efectiv în circulație
(volum sanguin circulant)

46 % circulă mai lent / stagnează în unele sectoare ale sistemului venos
(volum sanguin de rezervă)

-ficat
-splină
-plexuri subpapilare

Vasele din aceste teritorii au particularități morfologice şi funcționale care permit acumularea unui volum de sânge fără modificări de presiune intravasculară

c. distribuția volumului sanguin în repaus / efort

RAPORTUL VOLUM CIRCULANT / VOLUM DE REZERVĂ se modifică permanent

- redistribuire sanguină (fiziologică) < creşte debitul organelor în activitate
scade debitul în organele nesolicitate

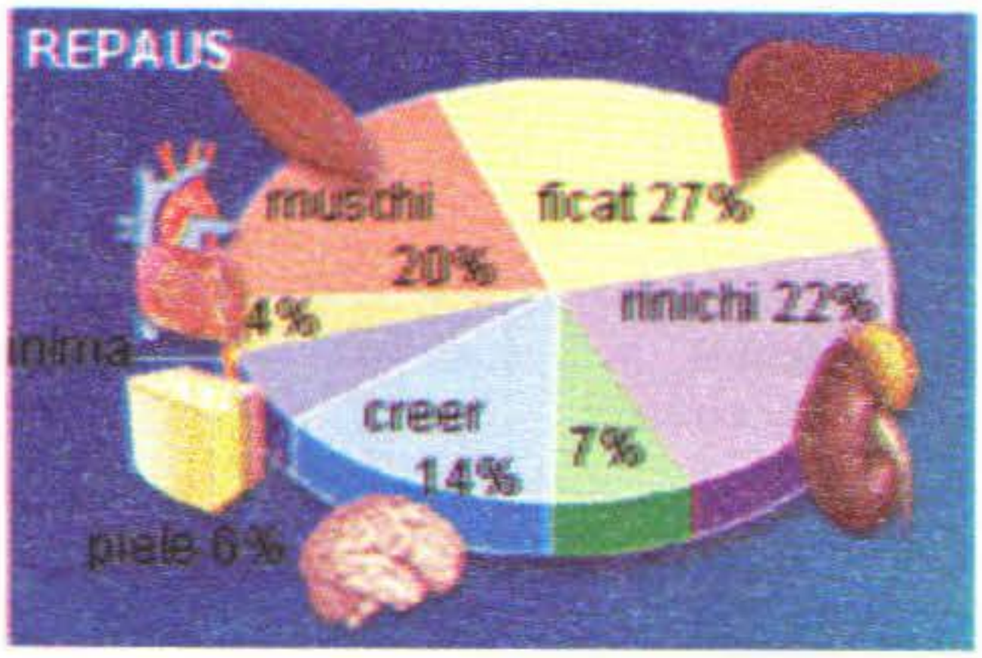
- consecință: în condiții fiziologice se realizează o irigație diferențiată cu solicitări cardiace minime

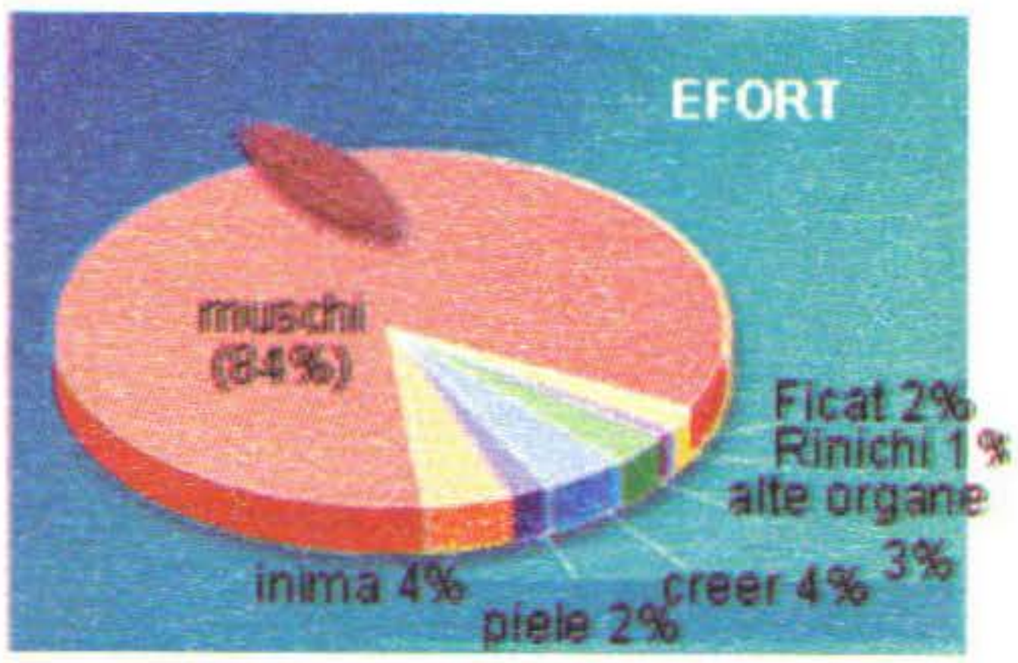
Exemple:

- în perioadele digestive debitul sanguin { ↑ în tubul digestiv; ↓ în tegumente / mucoase

-în efort – flux sanguin { ↑ în mușchi; ↓ în organe digestive

-modificări de poziție: clinostatism > ortostatism





VARIAȚII ALE VOLUMULUI SANGUIN

a. fiziologice { vârstă, sex
stări fiziologice - sarcină
- efort etc.

b. patologice – hemoragii

Exemple:

Digestia: ingestii mari de lichide ⇨ volum sanguin ?
(modificările volemiei nu sunt proporționale cu mărimea ingestiei deoarece absorbția intestinală este relativ lentă

Activitatea fizică – la om - în efort puternic: în primele 10-15 minute volumul sanguin creşte cu câteva sute de mililitri

Explicație: - creşte numărul capilarelor funcționale
- extravazare spre interstițiu
(efectul este redus la persoanele antrenate)

- în efort fizic susținut: volemia↑
- creşte masa metabolic activă;
- se produc adaptări volemice:
(mobilizare de sânge din depozite)
- sportivii de performanță au volemia mai mare comparativ cu sportivii care efectuează efort susținut

Sarcina - creşteri cu 20-30% (se poate dubla valoarea volemiei față de negravide)

Volumul plasmatic creşte prin:

- retenție hidro-salină (descărcări crescute de ADH şi aldosteron)
- sinteza crescută de proteine plasmatice

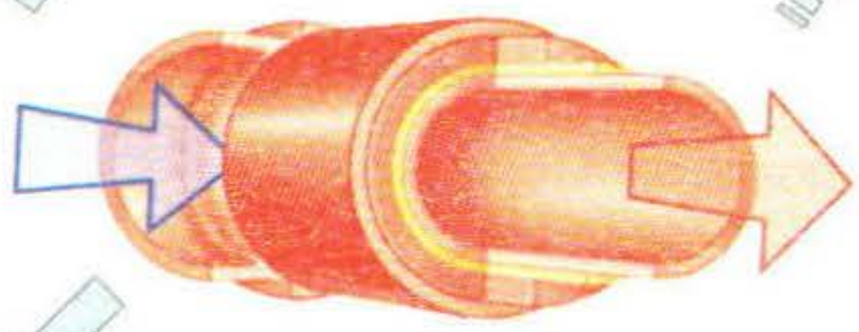
Volumul eritrocitar - creşte proporțional cu aportul de fier

- prolactina şi hormonul lactogenic placentar stimulează secreția de eritropoietină

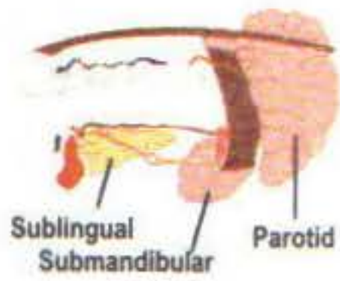
Reglarea volumului sanguin

lichide ingerate

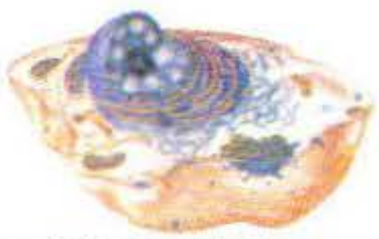
1-valoarea presiunii arteriale
2-presiune hidrostatică
3-tendințe permanente de modificare



salivă



sucuri digestive

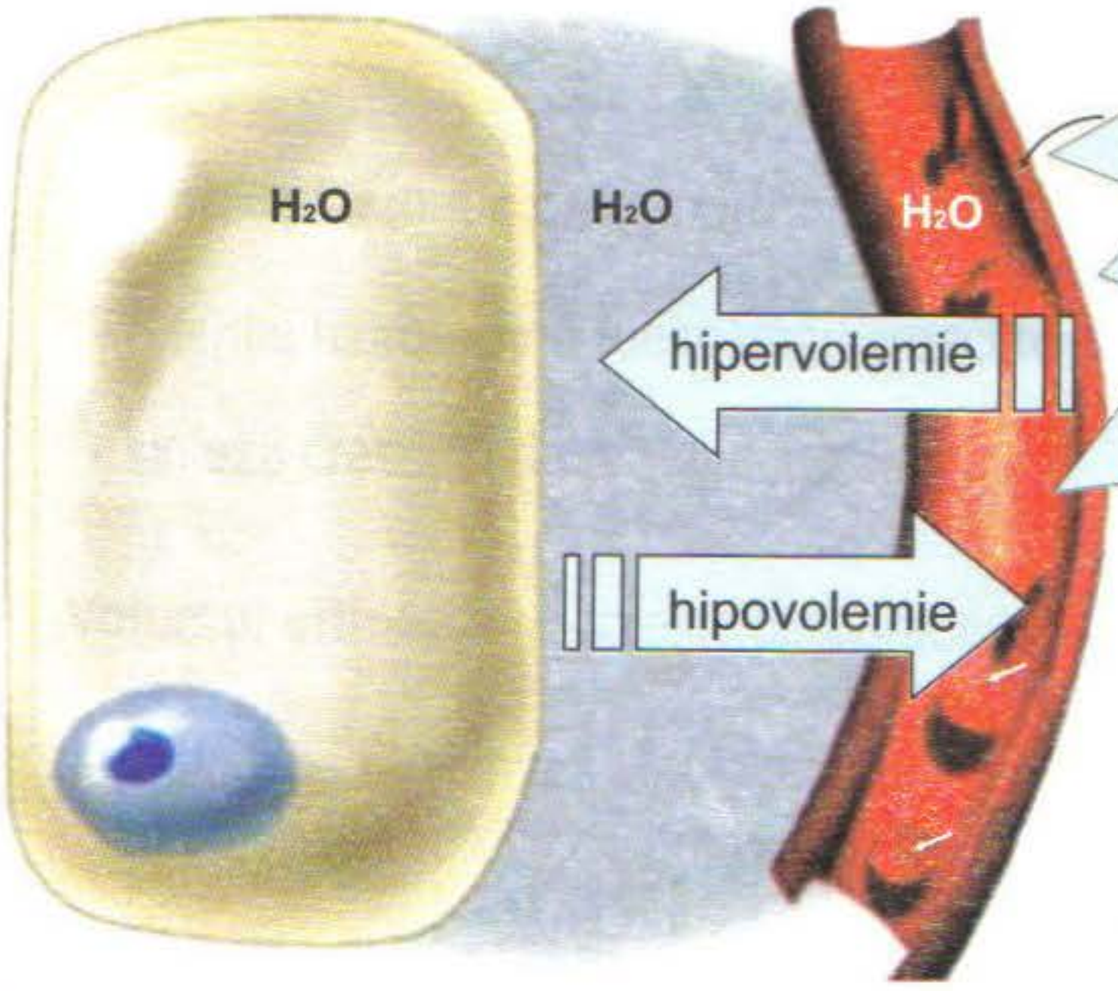


oxidări celulare

urină

-transpirație
-perspirație insensibilă

Adausurile / pierderile fiziologice de lichide
↓
amortizare prin schimb cu interstițiul
↓
modificări nesemnificative ale volemiei



Există o valoare critică a valorii volemiei - peste care excedentul de lichid este evacuat spre interstițiu.
Valoarea este funcție de presiunea oncotică a plasmei.

Modificări mari de volum sanguin

mecanisme generale → ***nervoase*** / ***umorale***

REACȚIA SÂNGELUI

valori ale pH-ului

extracelular

7,40 (7,35 - 7,45)

(6,70-6,80 – limita de incompatibilitate)

intracelular ≈ 6,90

variații

- cerebral,hepatic ≈ 7
- cardiomiocit ≈ 6,95
- muşchi striat scheletic

repaus ≈ 6,90

activitate ≈ 6,40

*pH sânge arterial > pH sânge venos / **interstițiu***

(7,40) (7,35)

factori de influență → *temperatura (invers proporțional)*

efort-pH↓ (6,90)

acid lactic $\xrightarrow{ficat}$ glicogen - pH=7,4

Corelații – pH intra / extracelular

- până la **valoarea** = 7 a pH EC → pH IC nu se modifică

< 7 a pH EC → acidoza IC

- alcaloza EC
  - prin modificarea **PCo2** → **pH IC se** modifică
  - cu PCO2=K → modificări↓

Homeostazia acido-bazică

-mecanisme de intervenție caracterizate prin { *complexitate*, *rapiditate*, *sensibilitate*, *eficiență*

PRODUCȚIA DE ACIZI ÎN ORGANISM

DIETA ≈ 2500 calorii
- glucide=55%
- lipide=30%
- proteine=15%

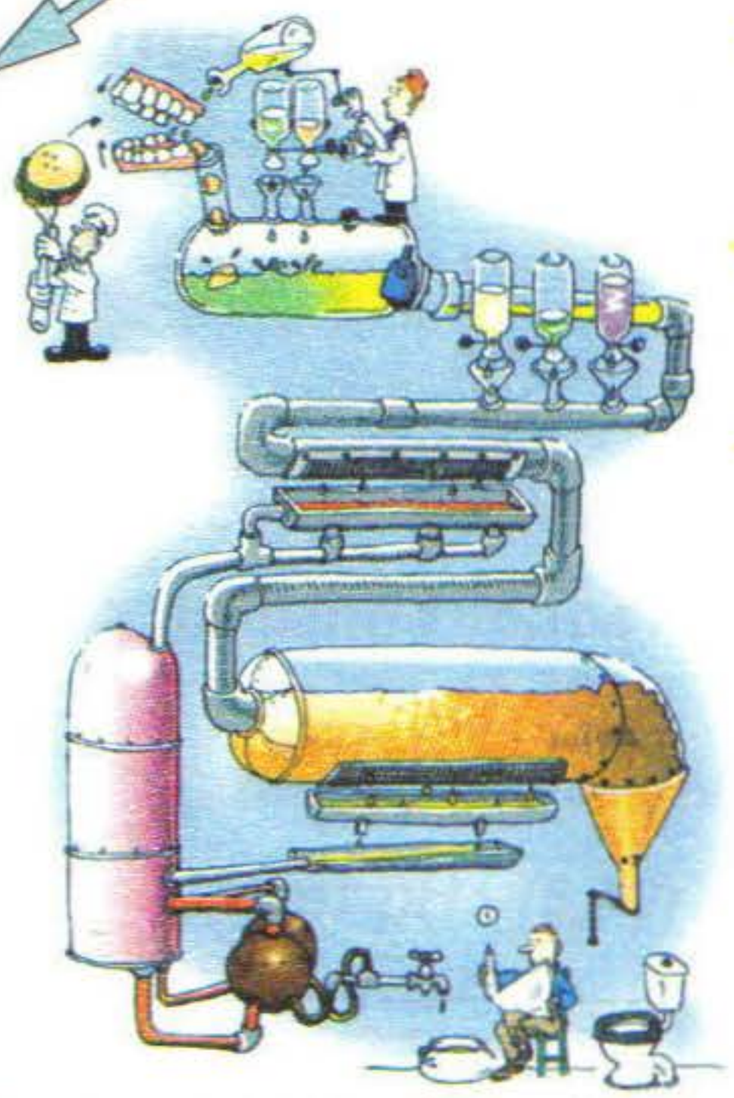
↓

$H_2O + CO_2$

↓

H_2CO_3

metabolism intermediar



Degradare;
-aminoacizi sulfurați
-fosfoproteine
-fosfolipide
nucleoproteine

↓

acid ← ***sulfuric*** / ***fosforic*** / ***uric***

↓

aciditate titrabilă
sulfați,fosfați,acid uric

→ ***Preluare de către sistemele tampon*** ←

↙ ***eliminare pulmonară***

↓ ***ficat (acid lactic,acizi cetonici)***

↘ ***eliminare renală (fosfați, sulfați)***

SISTEME TAMPON

Producția de acizi (volatili, nevolatili) este continuă ⇨ tamponate de
- **ficat**
- **plămân**
- **rinichi etc**

Capacitate de tamponare > decât cea solicitată în condiții obișnuite

Producție de acizi↑ ⇨ excesul de acizi nu se înlătură rapid

latență în intervenția structurilor specializate

transport de la locul de producere
⇨ organe de neutralizare / eliminare ⇨ fluctuații ale pH EC (incompatibile)

Intervenția sistemelor tampon

acid slab	**bază slabă**
sarea bază tare / acid slab	**sarea bază slabă / acid tare**

acid tare + ST ⟶ acid slab + sare a acidului tare

bază tare + ST ⟶ H_2O + sarea acidului slab cu baza tare

Exemple de tamponare a sarcinilor acide

a. intervenția ⇀ sistemului acid carbonic / bicarbonat
↘ sistemelor hemoglobinice **(Fenomen Hamburger)**

rol: ✓permite transformarea CO_2 produs prin arderi tisulare ⇨ bicarbonat de sodiu

✓este principala posibilitate de neutralizare a acidului carbonic

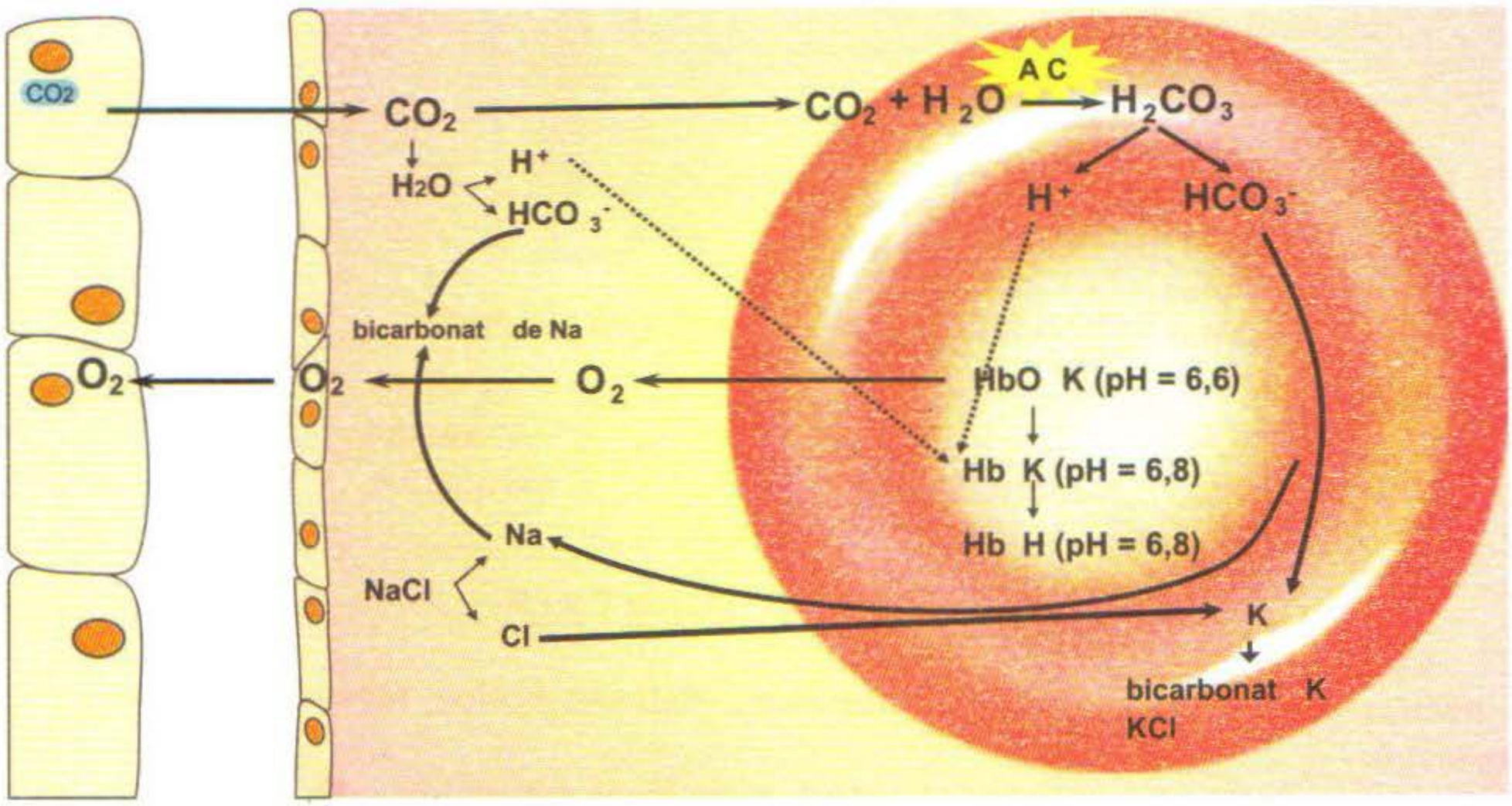
✓este principala sursă de bicarbonat

mecanism: Oxi Hb = acid puternic, cu capacitate mare de disociere

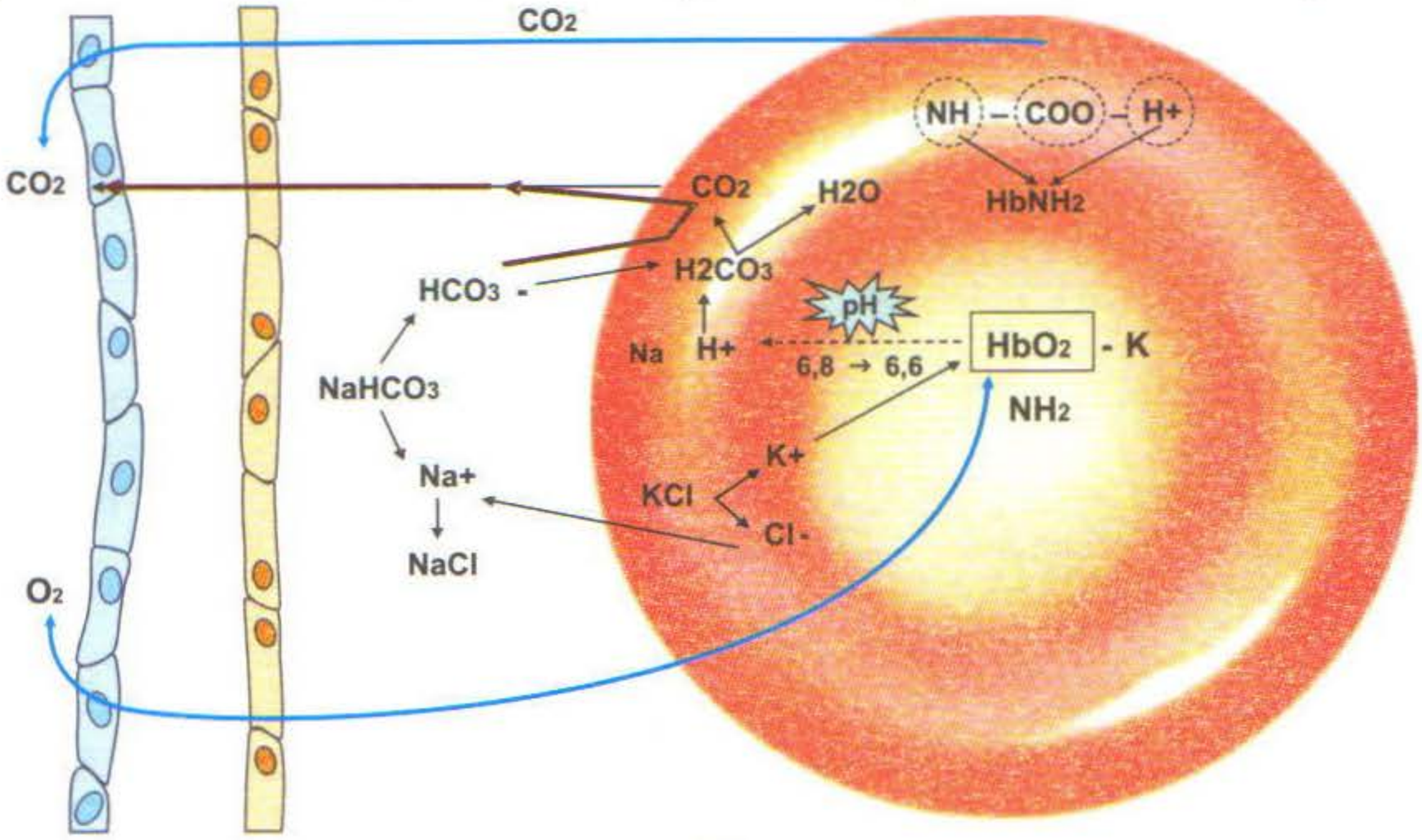
↓

HbR = acid slab

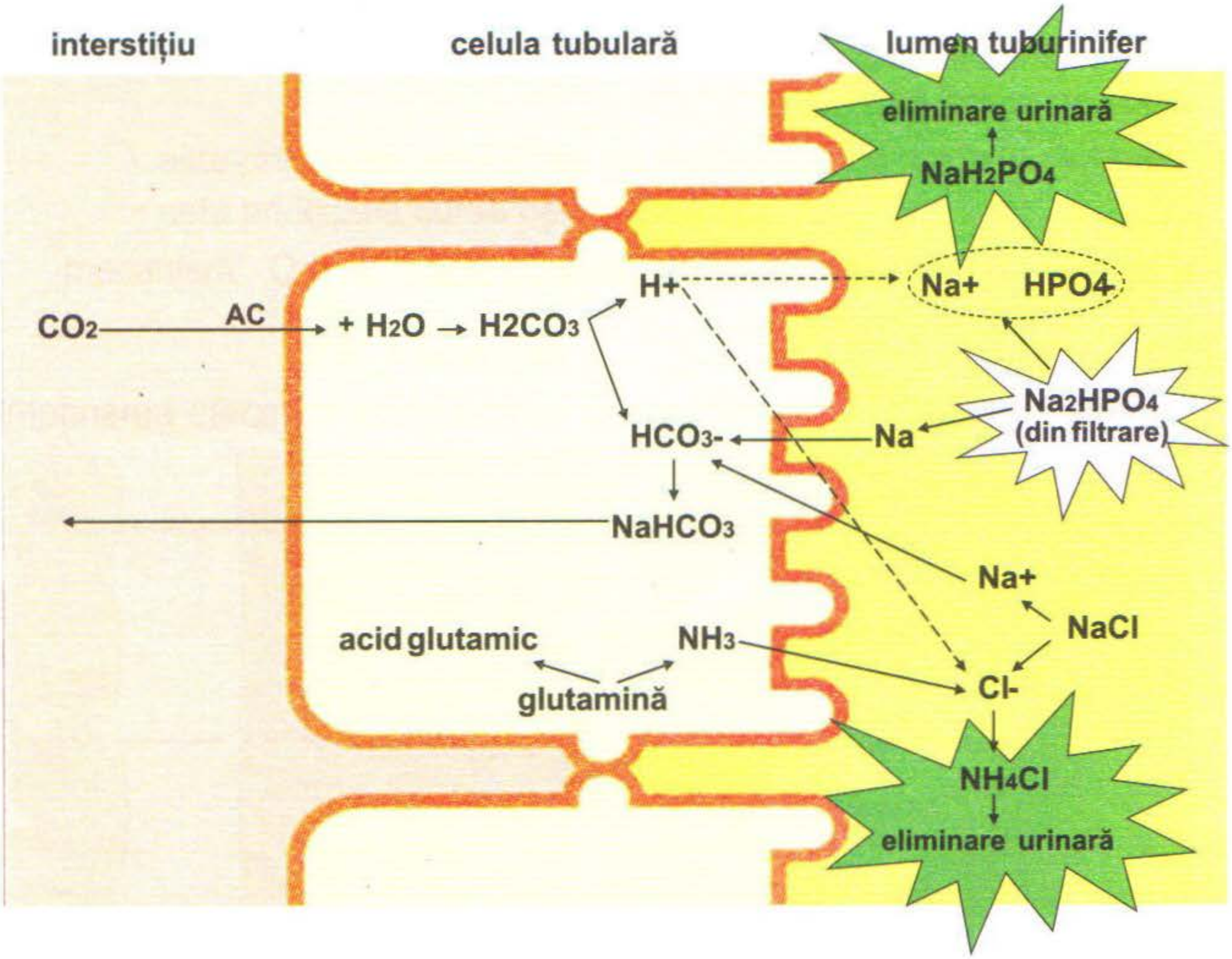
Tamponarea sarcinilor acide la nivel tisular (fenomen Hamburger direct)



Tamponarea sarcinilor acide la nivel pulmonar (fenomen Hamburger indirect)



Tamponarea sarcinilor acide la nivel renal



Variații fiziologice ale pH sanguin

1. în funcție de vârstă
   - copii - mai alcalin (≈ 7,42)
     - favorizează procesul de creştere
   - bătrâni - mai acid (≈ 7,30)
     (predomină procesele catabolice care produc cataboliți acizi)

2. în funcție de fazele digestiei
   - faza gastrică: pH alcalin (H^+ sunt consumați pentru HCl)
   - faza intestinală - pH acid ($HC0_3$ se elimină prin bilă, suc pancreatic, secreție intestinală)

3. în funcție de alimentație

- alimente care conțin cationi anorganici (bazici) în exces față de anioni anorganici (acizi): fructe, vegetale, lapte, cafea

- alimente care conțin în exces anioni anorganici

  - carne - conținut crescut de fosfoproteine
  - ouă - fosfolipide (din gălbenuș)

4. variații nictemerale - pH acid (noaptea, dimineața)

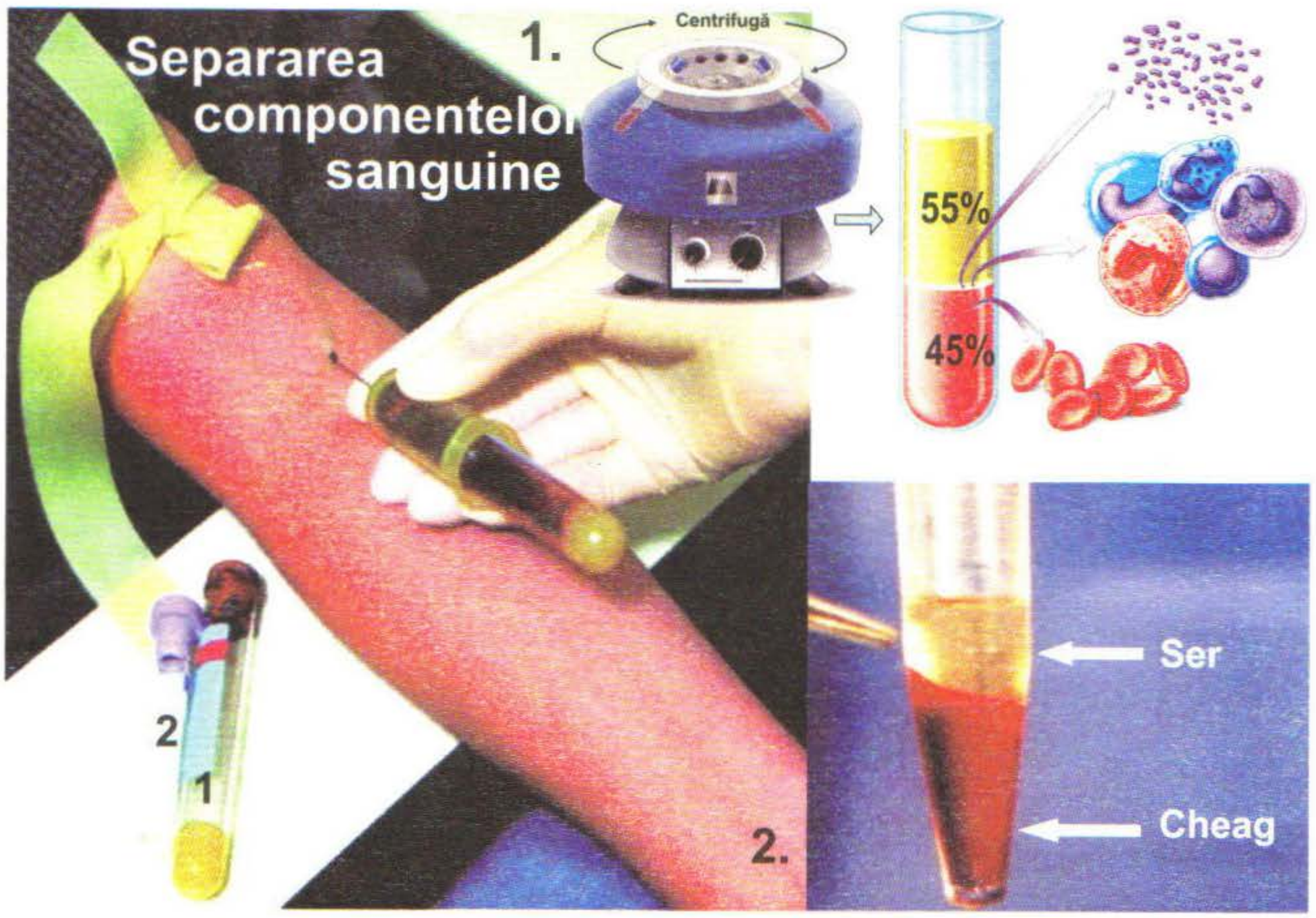
în somn: scade excitabilitatea centrilor respiratori ⇨ scade ventilația ⇨ CO_2 ↑

5. efort muscular ⇨ acidoza de efort (pH= 7,28) prin acumulare de acid lactic

6. presiunea atmosferică

Presiune atmosferică scăzută ⇨ hipoxie ⇨ hiperventilație ⇨ alcaloză

(în ascensiuni montane scăderea Patm. nu se însoțește de alcaloză pentru că se produc sarcini acide în timpul activității musculare)



Hematocrit

(volum procentual eritrocitar)

- **Determinare: citire după centrifugare a sângelui devenit incoagulabi**
- **Exprimare: raportul dintre volumul elementelor figurate şi cel al sângelui în care se găsesc**
- **Valori normale: bărbat 46,5 ± 5%**
  femeie 42 ± 5%
  nou-născut 56 ± 5%
  copil 40 ± 5%

Ht somatic = 0,91 Ht venos

- **Estimarea corectă a H_{to}:**

-determinare separată a

- volumului total plasmatic

- volumului celular

$$H_{to} = \frac{VTE}{VTS} \approx 35\%$$

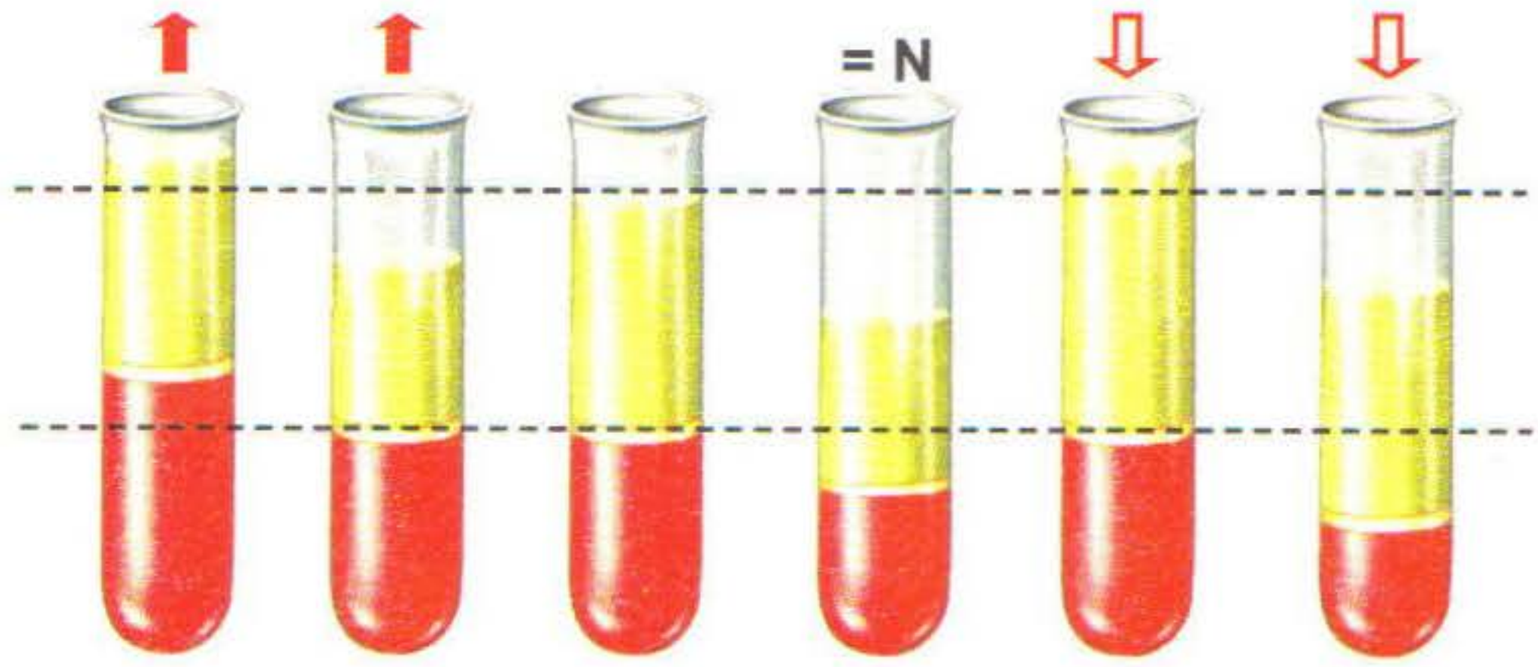
H_{to} = H_t somatic
VTE = volum total eritrocitar
VTS = volum total sanguin
Fc = factor celular

$$\frac{H_{to}}{H_{tv}} = Fc \quad Fc < 1 \text{ (adult: 0.91, nn: 0.87)}$$

- H_t proporțional cu nr eritrocite/mmc : numai la VEM normal

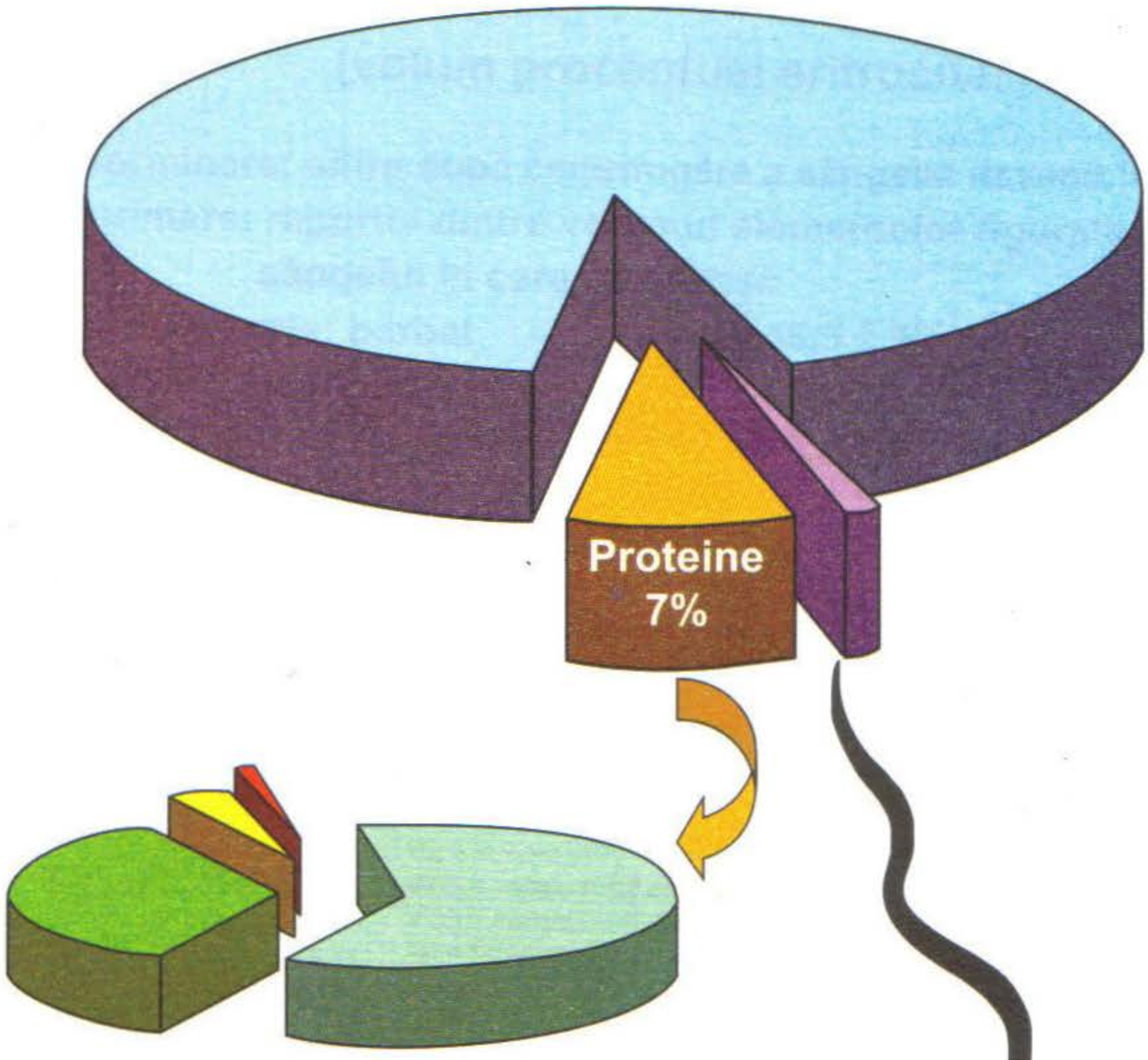
- H_t proporțional cu volum globular total : numai la volemie normală

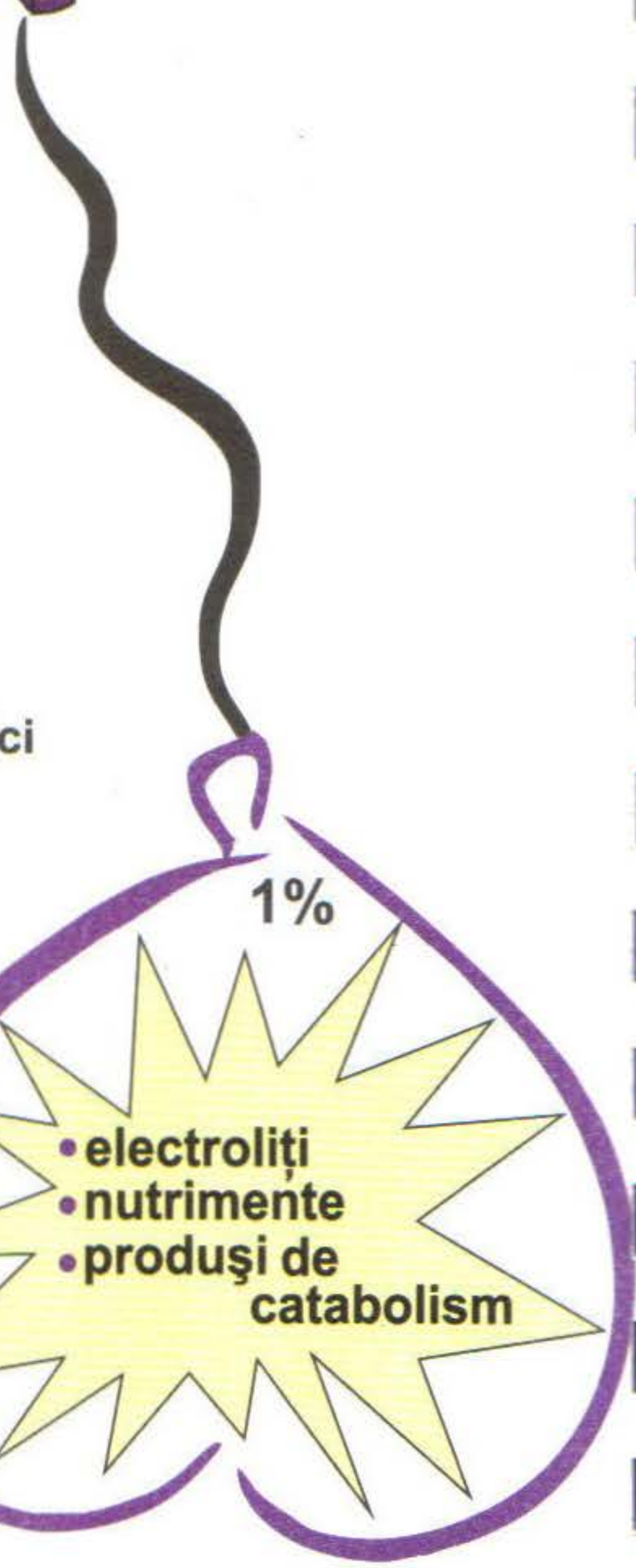
Modificări ale valorii Hematocritului (Ht)



GR = globule roşii
VP = volum plasmatic
N = normal

Compoziția plasmei





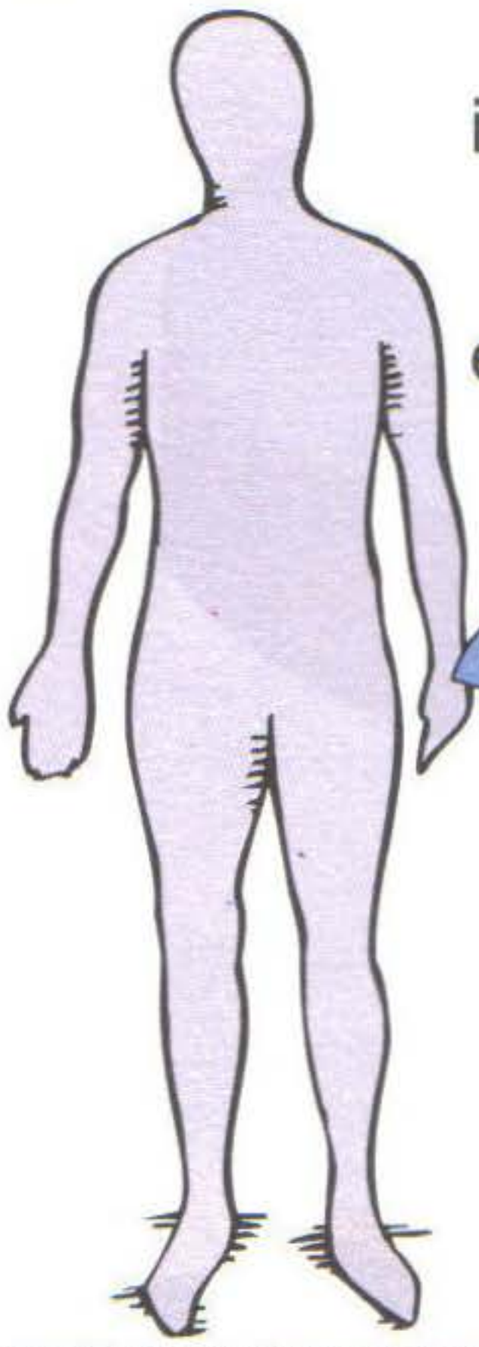
Albumine (60%)
- determină presiunea osmotică
- transport de lipide şi hormoni sterolici

Globuline (35%)
- transport de ioni, hormoni, lipide
- imunitate

Fibrinogen (4%)
- factor de coagulare

Proteine reglatoare (<1%)
- (pro)enzime, (pro)hormoni

A. APA

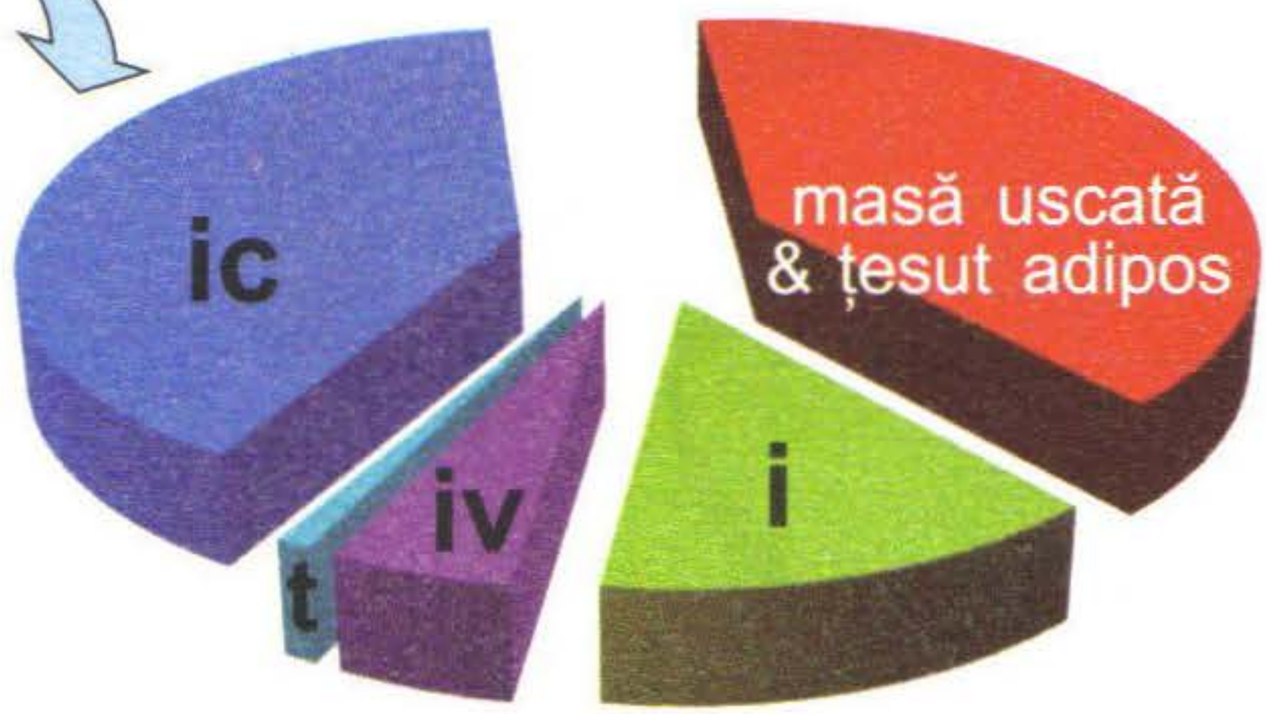


www.atsdr.cdc.gov/.../html/module3/s5.html

intracelular (ic) - 40%

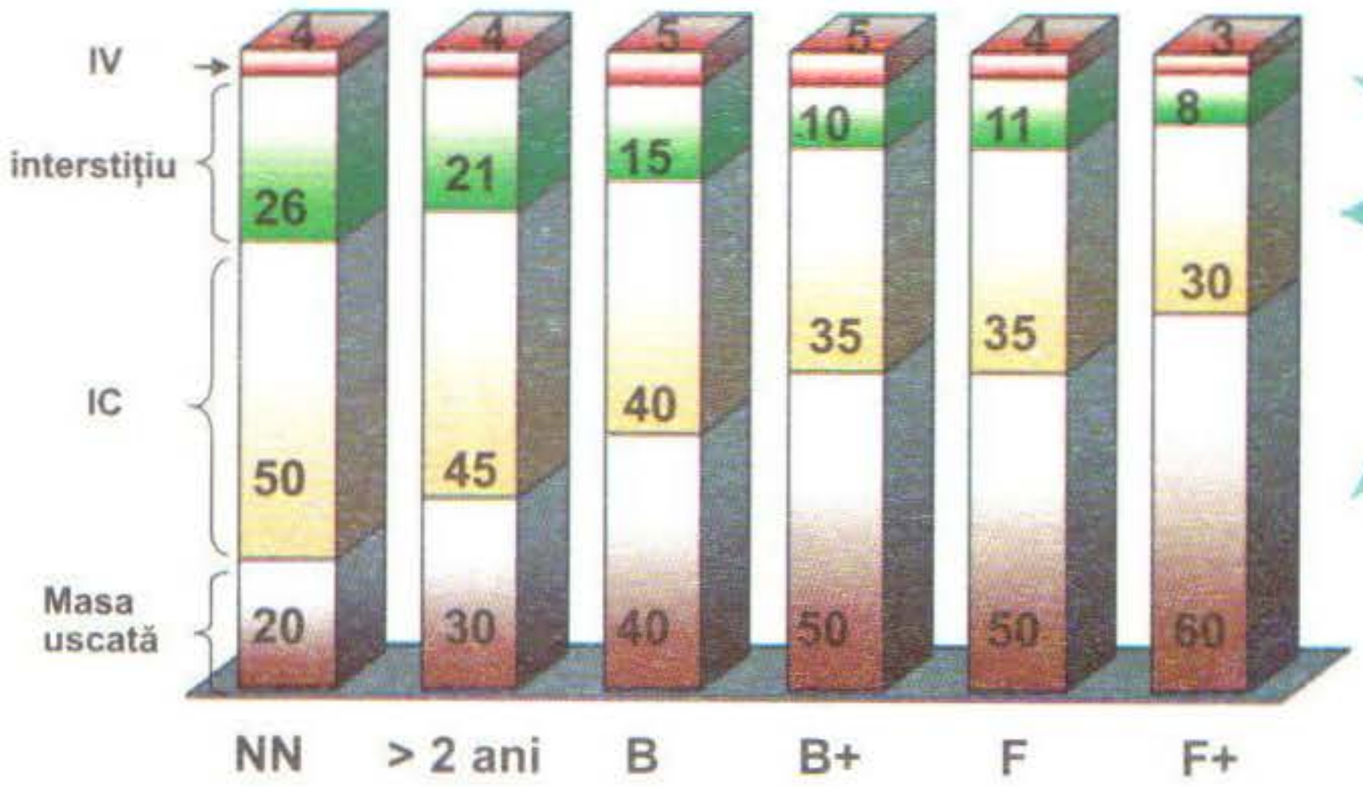
extracelular (ec) - 20% { interstițial (i) - 14%; intravascular (iv) - 5%; transcelular (t) - 1%

(% greutatea corporală)



Ioni, mEq/ 1	Plasma	EC	IC
Na^+	141	143	15
K^+	4	4	140
Ca^{2+}	2,5	1,3	0,0001
Mg^{2+}	1	0,7	15
Cl^-	103	115	8
HCO_3^-	25	28	15
HPO_4^{2-}	1	1	60
SO_4^{2-}	0,5	0,5	10
Acizi organici	4	5	2
Proteine	2	<1	6
Apă (1)	2,8	14	28

Repartiție procentuală (din greutatea corporală) a capitalului hidric al organismului



adult-70 kg≈ 60% apă
F ≈ 50% apă
B ≈ 60% apă

procentul de apă - modificat de gradul de adipozitate
(țesutul adipos are 30% apă)

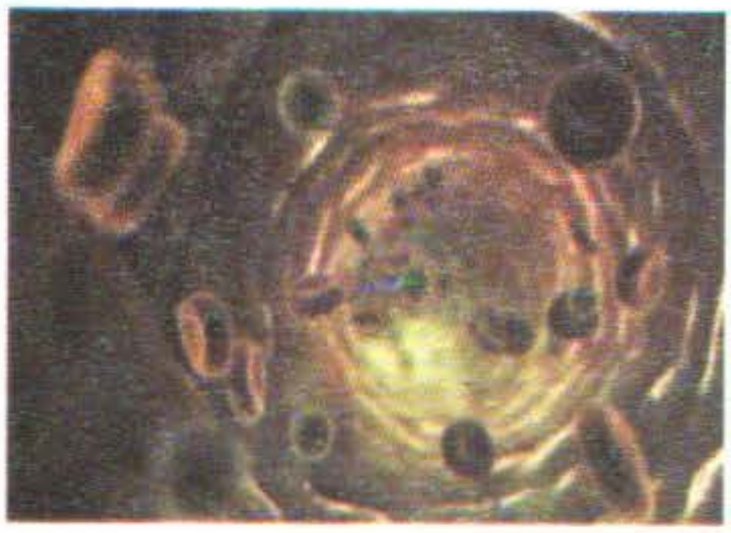
raportarea la "masa slabă"– valori relativ constante (adult 72%; nn 82%)

adolescenții **băieți** au cu 17% > apă ca fetele

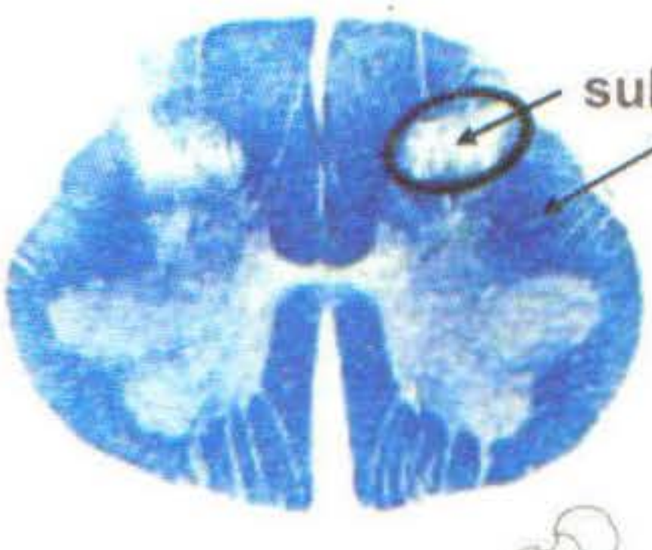
obezii au o cantitate mai mică de apă: la aceiaşi greutate corporală:

- obez – 43% apă
- slab – 70% apă

Conținutul în apă al diferitelor țesuturi

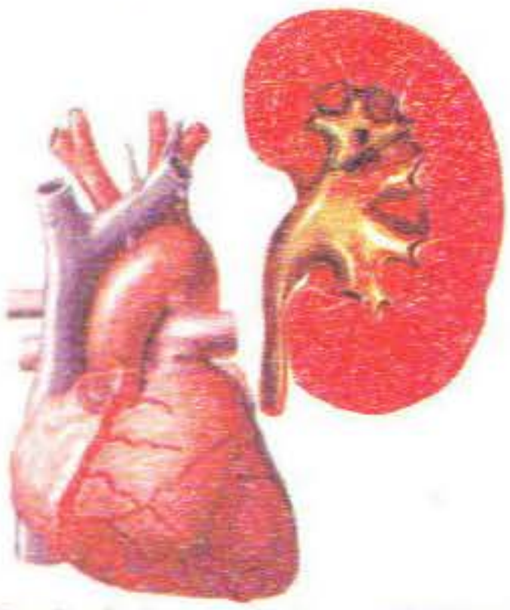


plasmă – 90%
elemente figurate – 65%

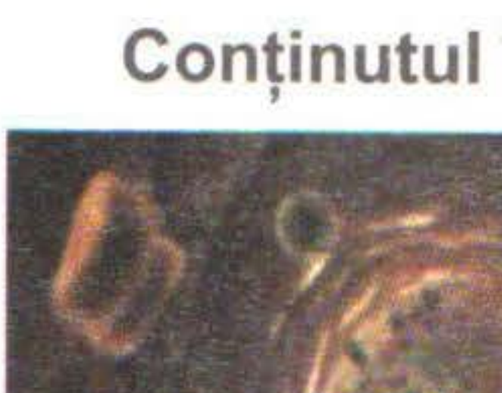


substanța cenuşie – 85%
substanța albă – 70%

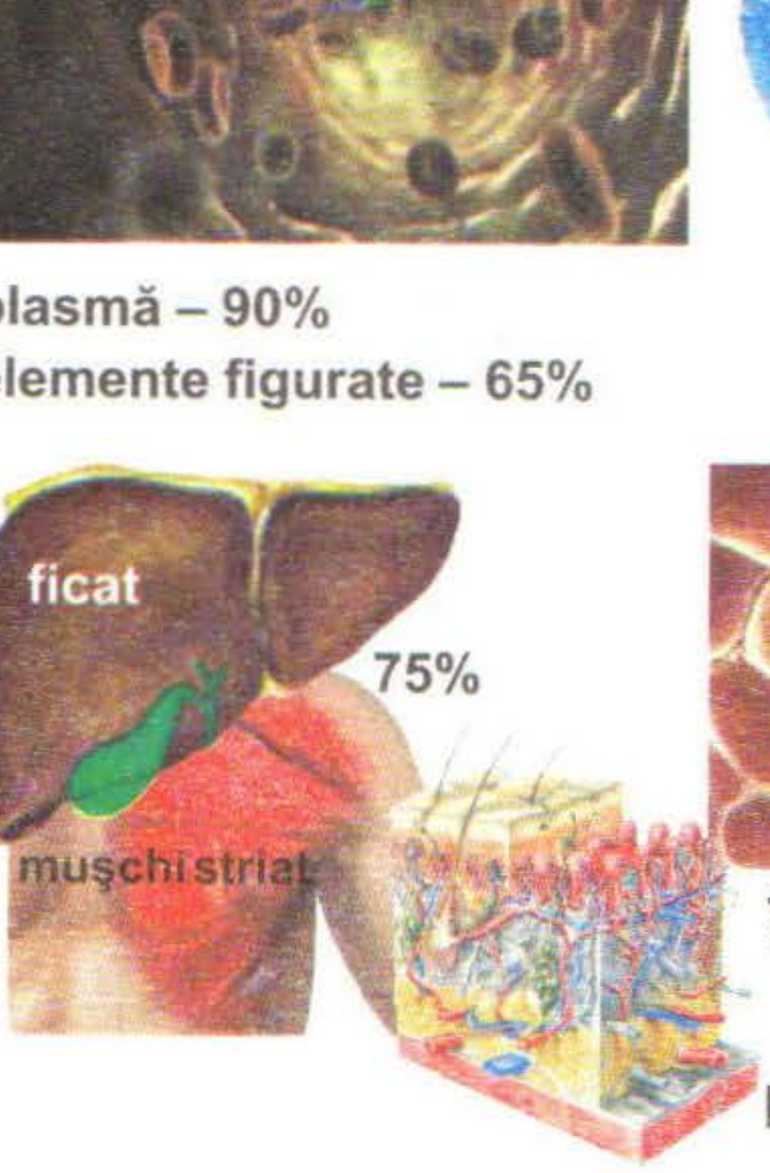
os – 25 - 30%



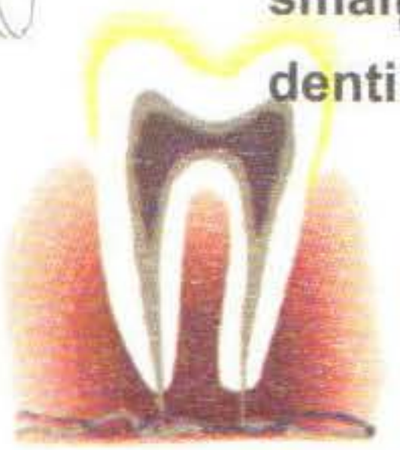
rinichi, cord – 80%



țesut adipos – 30%



piele – 70%



smalț – 2%
dentină – 10%

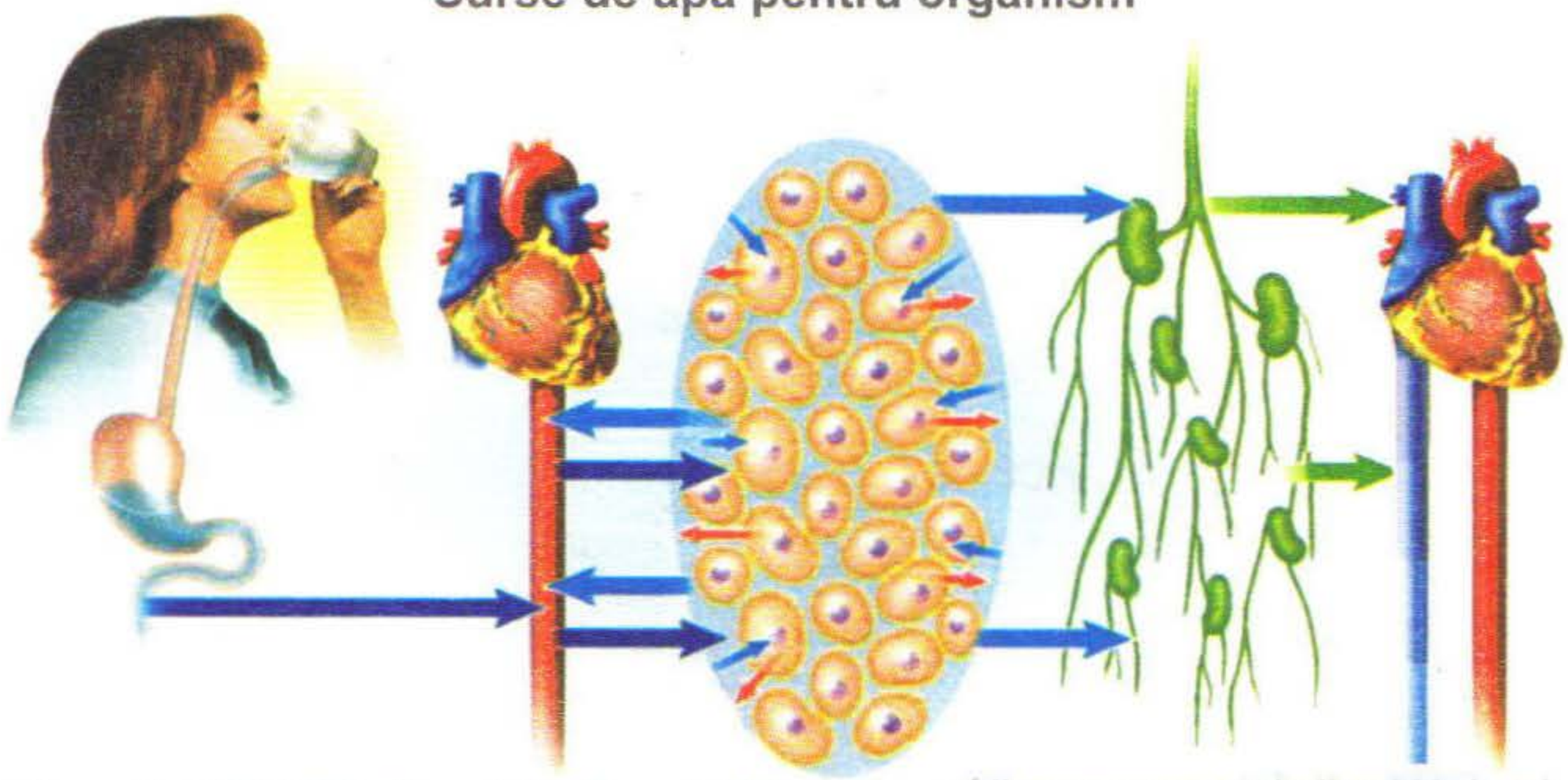
Implicații funcționale ale apei

- element structural
- constituent secreții / umori
- solvent / mediu de dispersie
- participă la homeostazia termică
- participă la homeostazia hidro – electrolitică
- participă la homeostazia presională
- metabolit universal (reactant sau produs în reacții biochimice)
- aliment indispensabil
- vehicul pentru substanțe (provenite din aport sau destinate eliminării)
- constituent indispensabil (asigură desfăşurarea normală a tuturor proceselor metabolice)

Necesar de apă

- 1500 – 2000ml la adult sănătos cu activitate moderată în climat temperat
- factori de variabilitate - climă, activitate
  +500ml/zi pentru febră, vomismente, diaree
  - 3000 ml/zi pentru afecțiuni renale
  nerespectare– tulburări grave
- corecție: în dezechilibre minore ⇨schimburi între sectoarele hidrice
  majore ⇨ intervenția mecanismelor nervoase şi umorale

Surse de apă pentru organism



✓ingestie 1000-1500 ml

✓din alimente 700 ml
solide
semisolide

✓din procese metabolice 300 de ml
pentru 100 g de substanță oxidată
- 107 ml (lipde)
- 56 ml (glucide)
- 34 ml (proteine)

Saladin K. Anatomy and Physiology: The Unity of Form and Function, Third Edition, © The McGraw-Hill Companies, 2003, Fig 24-1

Setea – necesitatea ingestiei de lichide

senzație subiectivă produsă de un dezechilibru obiectiv

Comportament dipsogen - *comportament de căutare și ingestie de lichide*

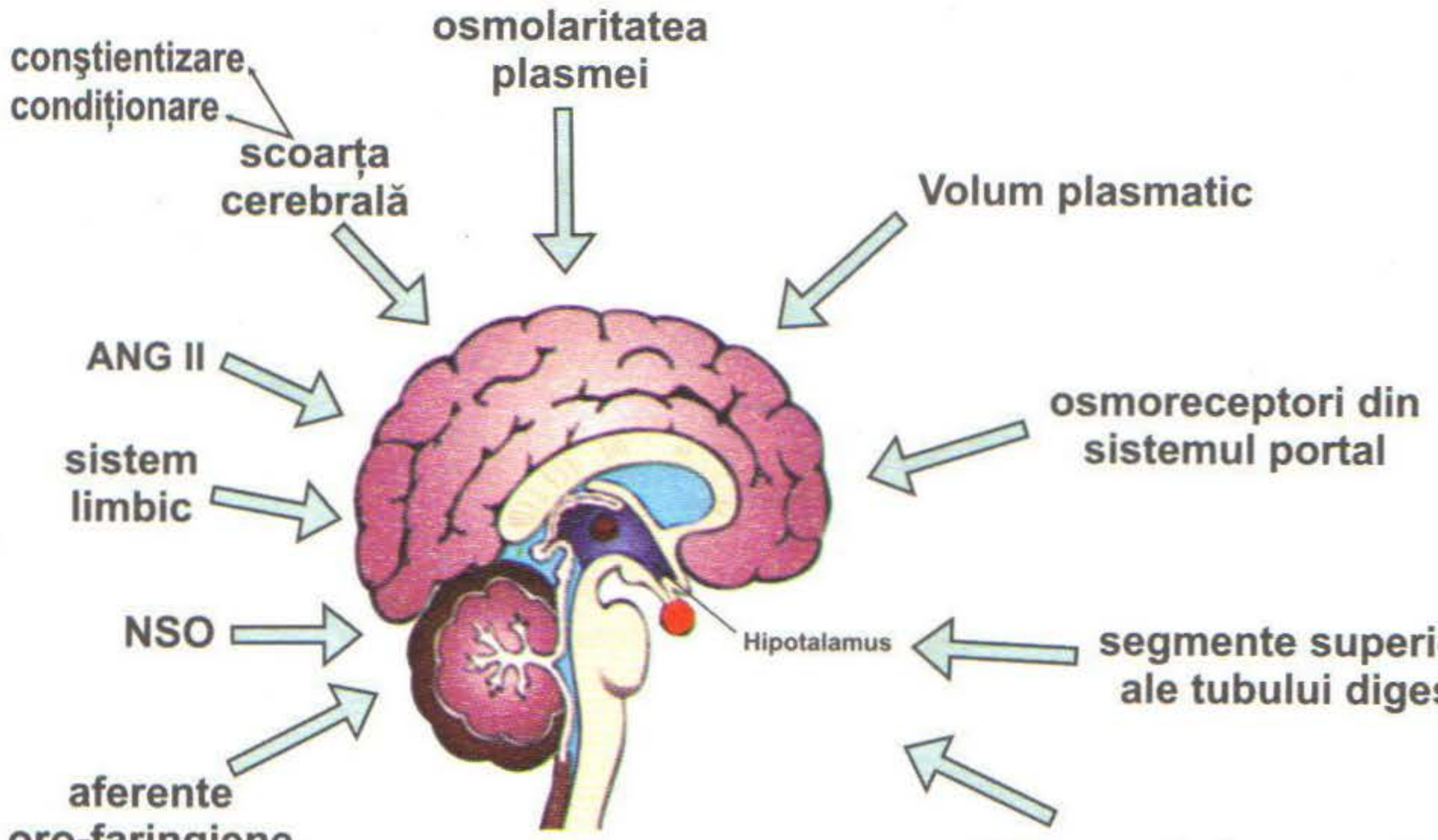
Tipuri de sete

-setea reparatorie – ingestie de lichide hipotone care este consecința unei dereglări a homeostaziei hidrice

-setea nereparatorie – ingestie de lichide nejustificată de o dereglare homeostatică

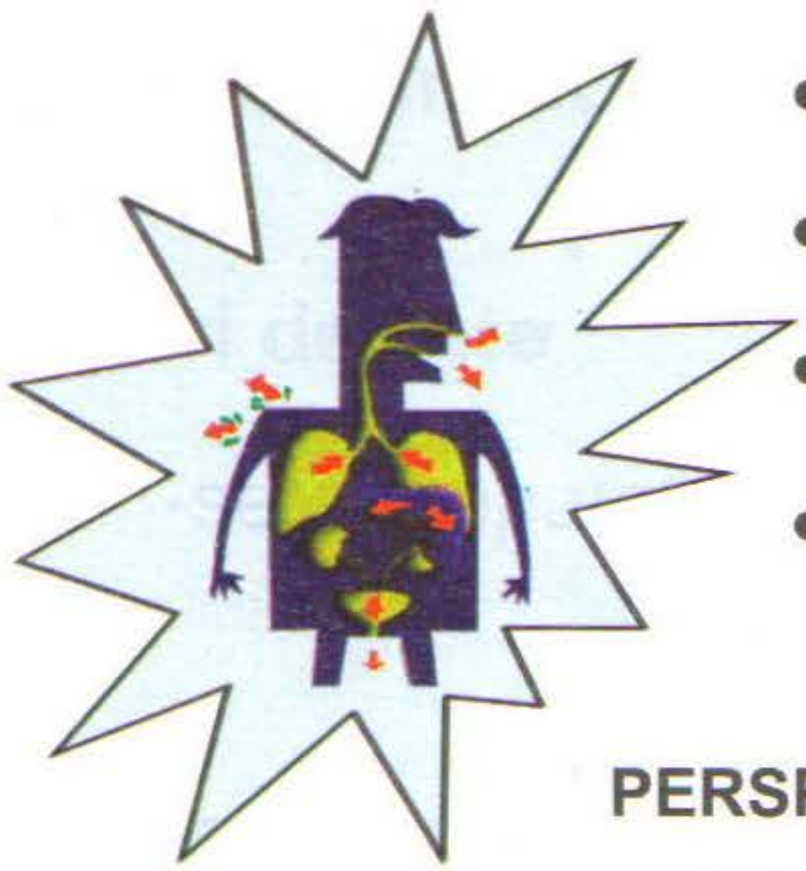
- sete profilactică
- falsă sete
- sete de lux

Controlul setei



http://www.medicalook.com/systems_images/Hypothalamus.jpg (modificat)

Eliminările de apă din organism



- renale
- digestive
- pulmonare → perspirația insensibilă
- cutanate → perspirația sensibilă (transpirație)

PERSPIRAȚIA INSENSIBILĂ

900 ml

pulmonar = 400 ml/zi	cutanat = 500 ml/zi
– se elimină exclusiv apă – nu este sub controlul mecanismelor generale de reglare – intensitatea depinde de starea de hidratare a organismului – dependență relativă de condițiile de mediu	– extravazare din capilarele dermice – evaporare permanentă şi la senzația de „rece” – independentă de condițiile de mediu

PERSPIRAȚIA SENSIBILĂ (transpirația)

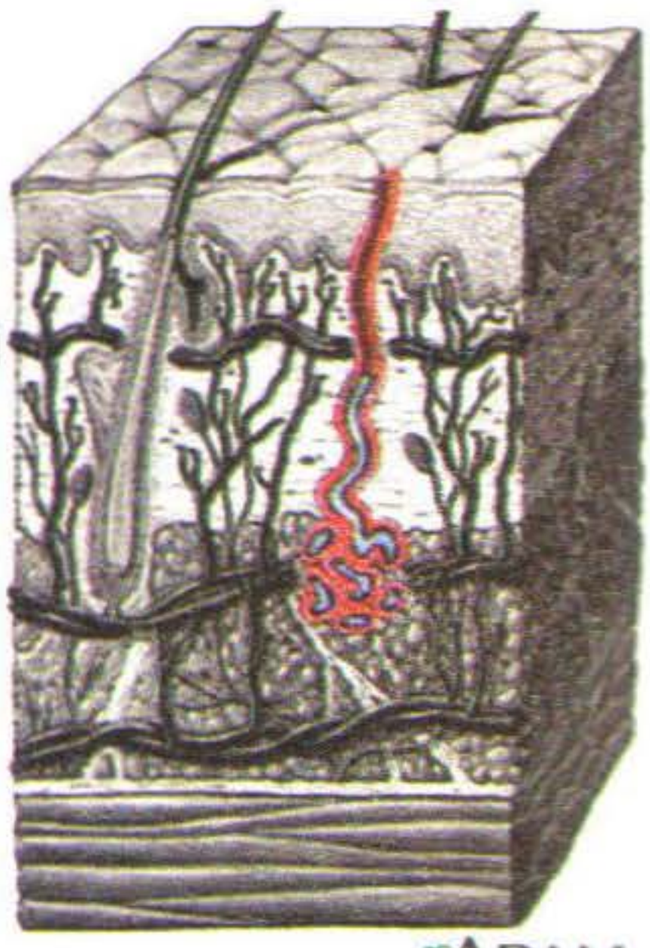
– repaus – 200-300 ml - produs al glandelor sudoripare

– cantitatea variază cu necesitățile termolitice

– la peste 35 °C ⇨ principalul mecanism termolitic

– factori de influență → umiditatea şi mişcarea aerului; suprafața şi temperatura pielii

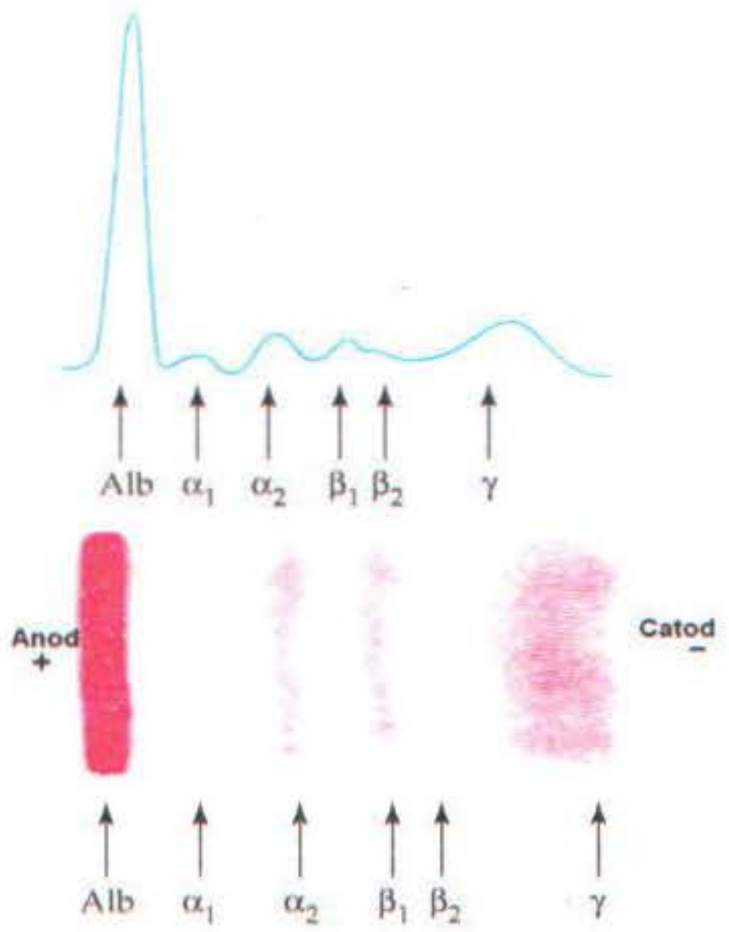
– transpirația non-termică → emoțională; gustativă



ADAM

B. PROTEINE

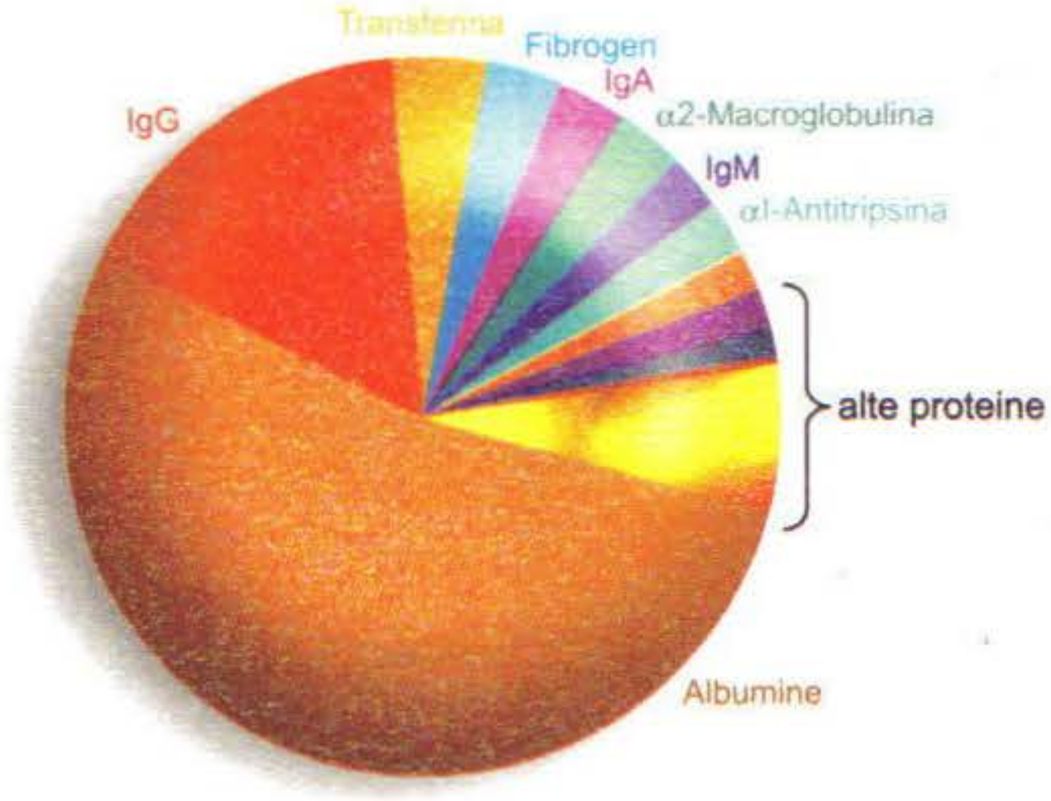
Originea proteinelor plasmatice



- Ficat - albumine, transcortină, transferină, fibrinogen
- Rinichi - eritropoietină
- Limfocite/Plasmocite - imunoglobuline
- Glande endocrine - hormoni proteici
- Neuroni secretori – neuromodulatori, factori de eliberare pentru hormonii tropi hipofizari
- Endoteliu vascular - endoteline
- Enzime - difuzate din celule (uneori inactive): renină, lizozim
  - produse de organe digestive şi excretate parțial în plasmă: pepsinogen, tripsină, gastrină
  - eliberate prin liza celulelor de origine: fosfataze, transaminaze (diagnostic de organ afectat)

Funcțiile proteinelor plasmatice

- controlul volumului plasmatic şi a transferului de apă vas/interstițiu (prin valoarea presiunii coloid osmotice)
- menținerea homeostaziei acido-bazice (15% din capacitatea totală de tamponare a sângelui)
- transport (albumine, siderofilină, ceruloplasmină etc.)
- echilibru fluido-coagulant
- apărare specifică (anticorpi)
- influențează vâscozitatea



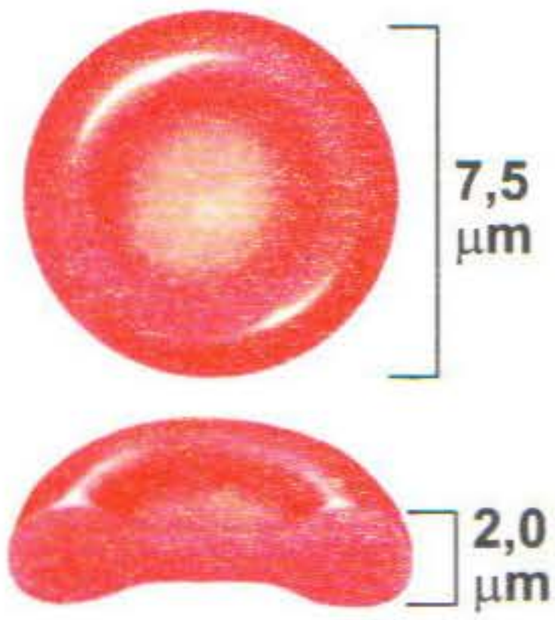
ELEMENTE FIGURATE

1. Eritrocite

- **Valori** B 4,5 - 5 mil/mm^3 cu variații funcție de vârsta, sex etc
  F 4,2 - 4,5 mil/mm^3

- **Determinare** - numărare cu camera de numărat Bürker –Türk
  - evaluare prin Ht

- **Roluri**
  - ➤ transportul gazelor respiratorii;
  - ➤ echilibrul acido-bazic;
  - ➤ influențează vâscozitatea – PA



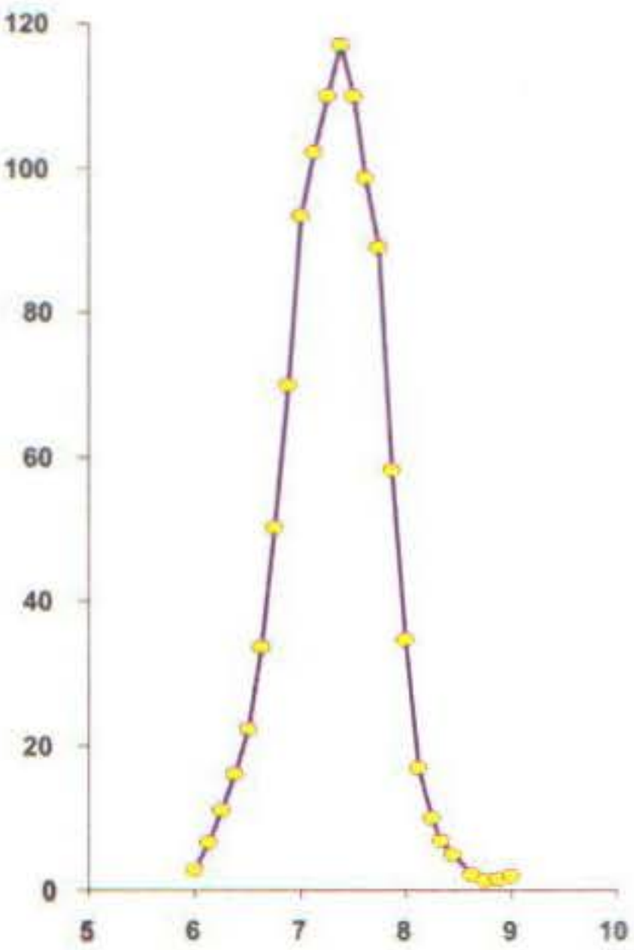
- **Parametri:**

  - ➤ dimensiuni: ∅ = 7-8 μ (7,5 μ);
    grosime = max 2 μ

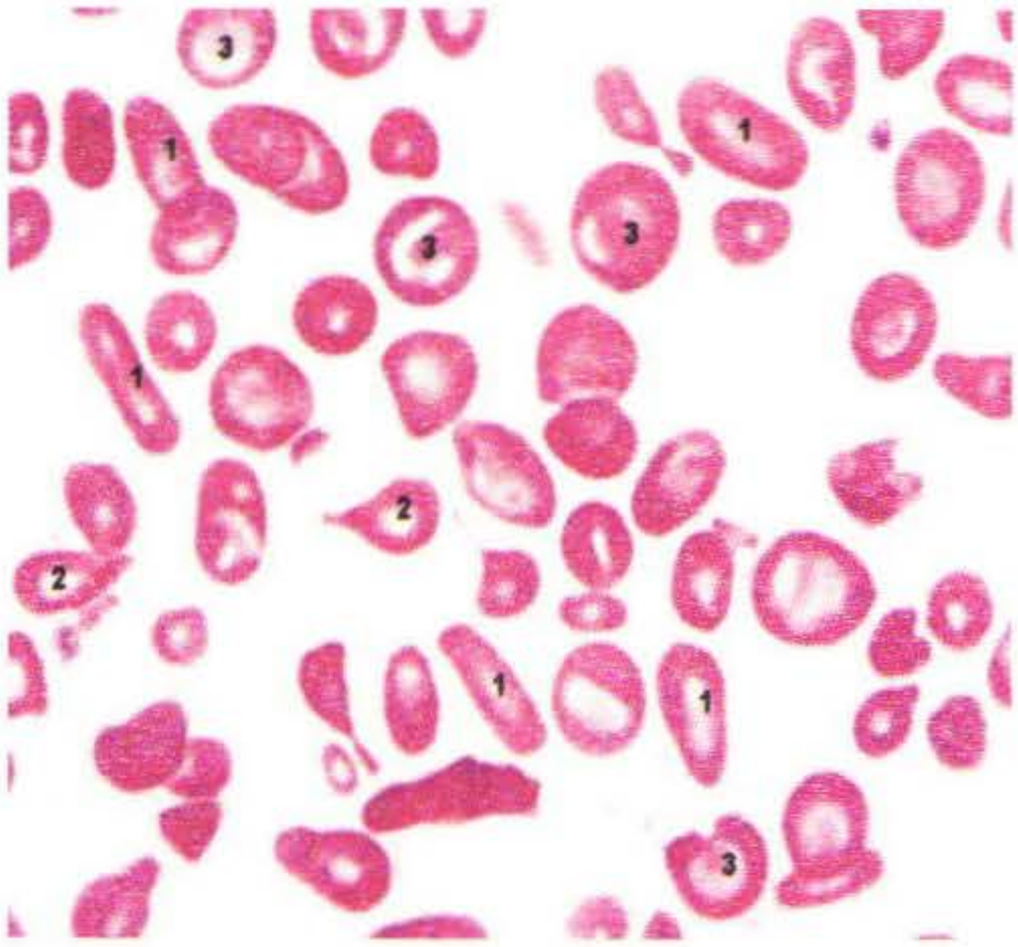
  - ➤ grosimea eritrocitară medie (GEM) = $\frac{4\ VEM}{\pi\ (DEM)^2}$ (1,7 – 2,5 μm)

  - ➤ suprafața eritrocitară medie (SEM) = $\frac{\pi(DEM)^2}{2} + \frac{VEM}{DEM}$ (120 – 130 μm^2)

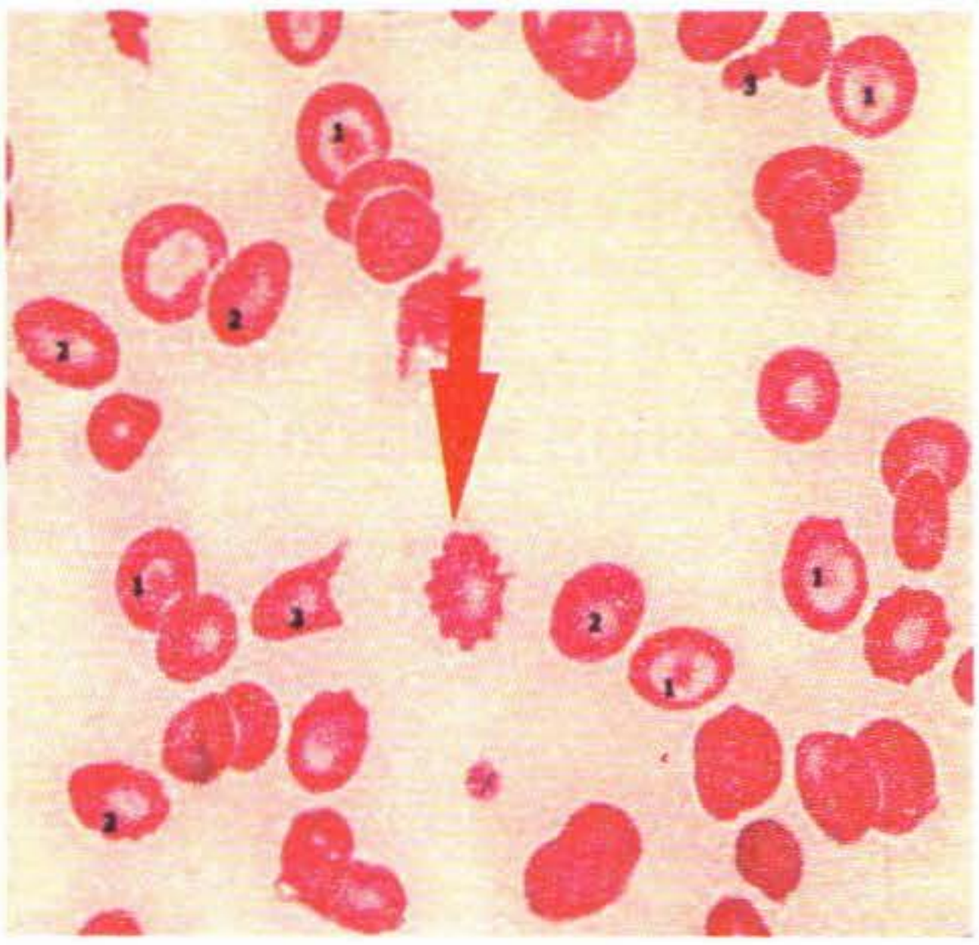
  - ➤ **curba Price - Jones**
    60% - 7,3 μ
    40% - 6 - 7 μ
    7,3% - 9 μ



→ formă - discoidală, contur circular
- anomalii de formă - poikilocitoză



1.ovalocite; 2.lacrimocite
3.celule în țintă

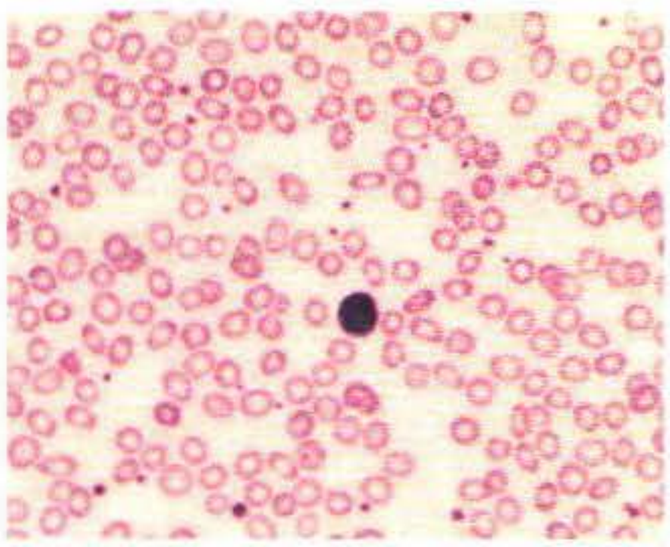


1. celule în țintă; 2.eliptocite
3. schistocite

• Indici eritrocitari

1. Volum eritrocitar mediu:

$$VEM = \frac{Hb}{Eritrocite} = 80\text{-}95\mu^3$$



masa eritrocitară

2. Concentrația medie de Hb în eritrocit:

$$CHEM = \frac{Hb}{Ht} = 32\text{-}34\ g/dl$$

<32% → hipocromie

hipocromie + talie normală = deficit de formare a Hb ulterior + microcitoză

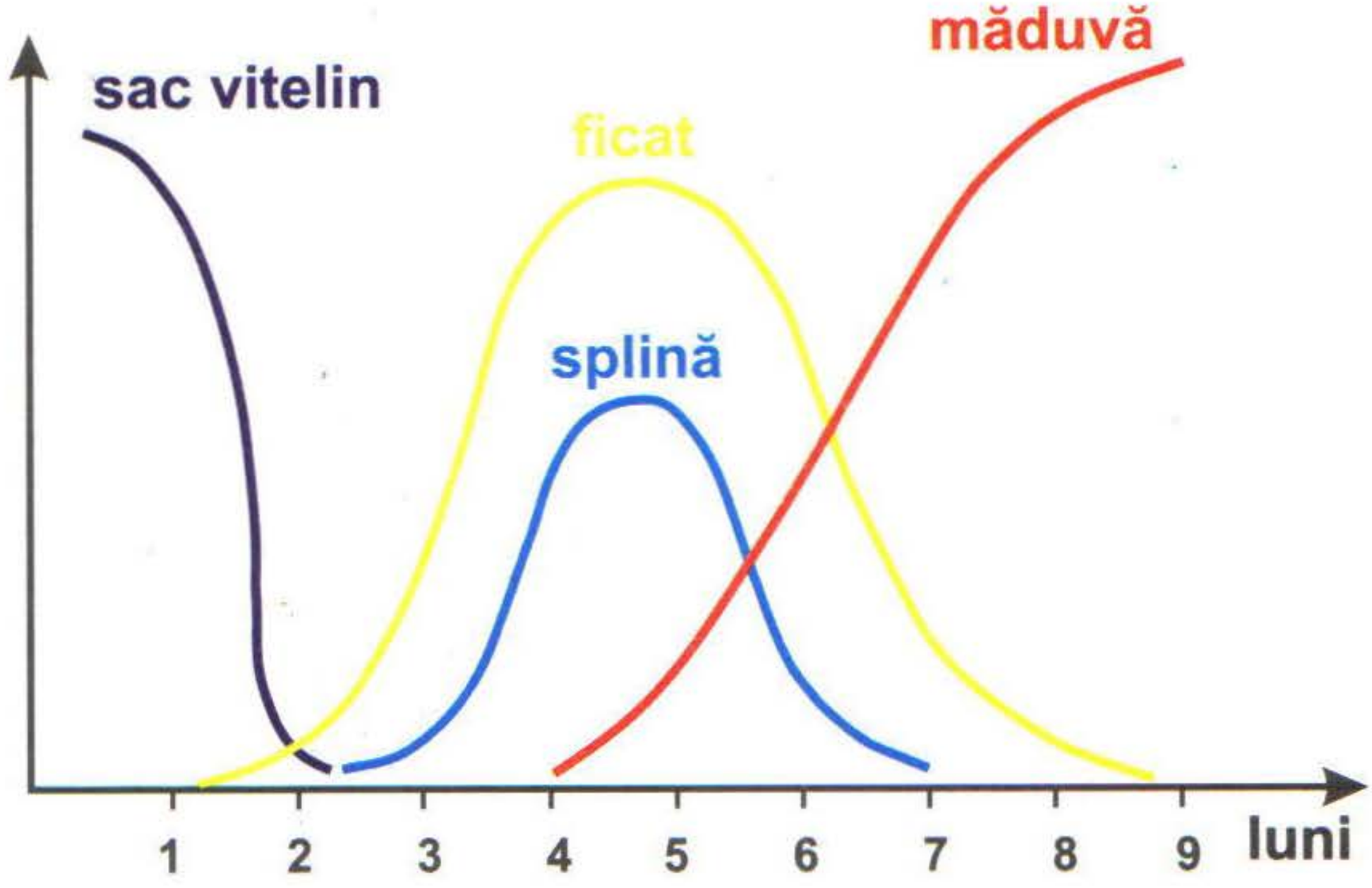
2. Hemoglobina eritrocitară medie (HEM):

$$HEM = \frac{Hb \times 10}{Eritrocite} = 25 - 32\ \mu g$$

Eritropoieza

(succesiune de diviziuni/diferențieri care pornesc de la celula suşă la eritrocit matur)

Sediu - prenatal
- postnatal



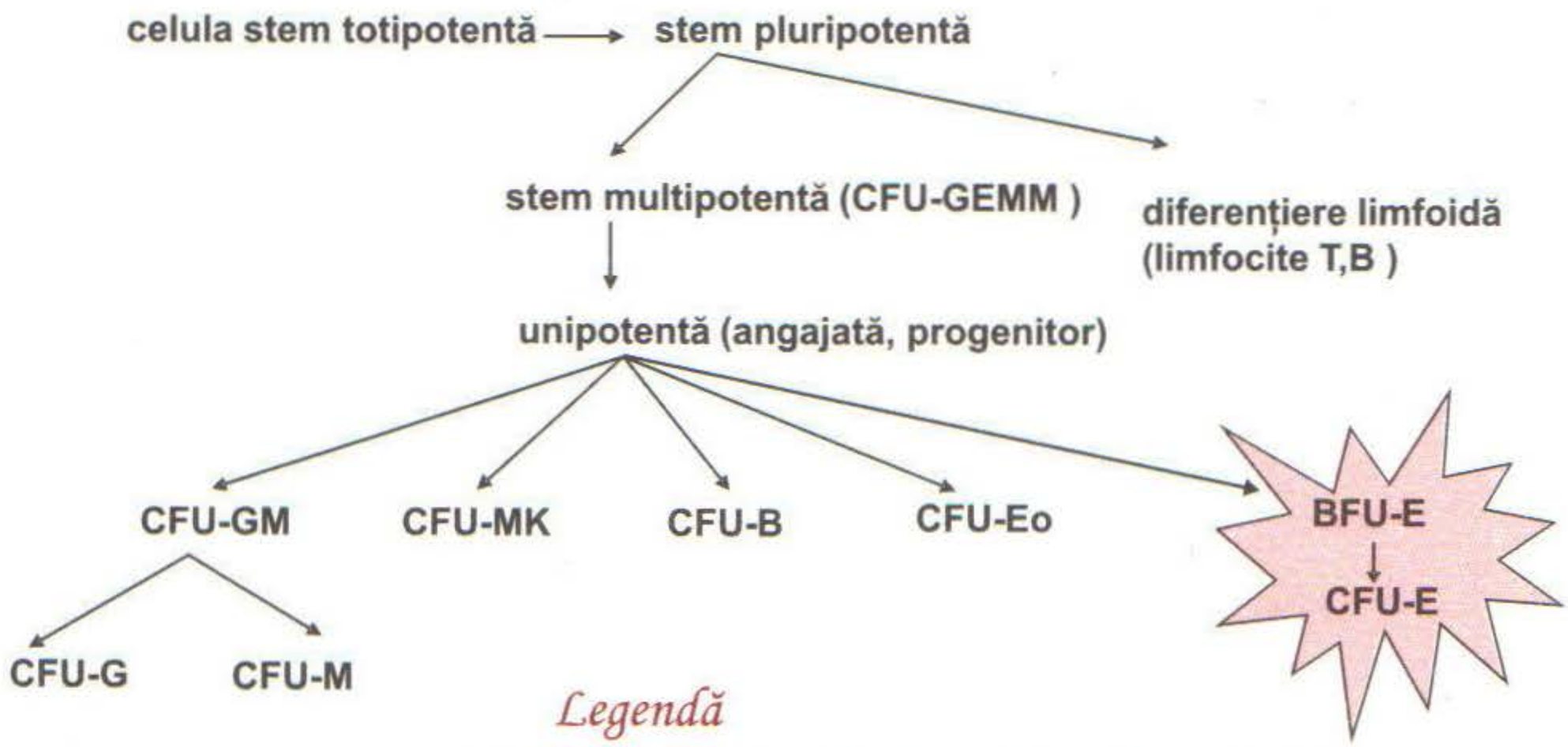
- la făt: în ficat şi splină

(aceste organe devin active şi realizează la adult eritropoieza extramedulară atunci când există o distrugere/fibroză a măduvei osoase hematogene)

- la copil: celulele sanguine se formează în măduva hematogenă prezentă în toate oasele

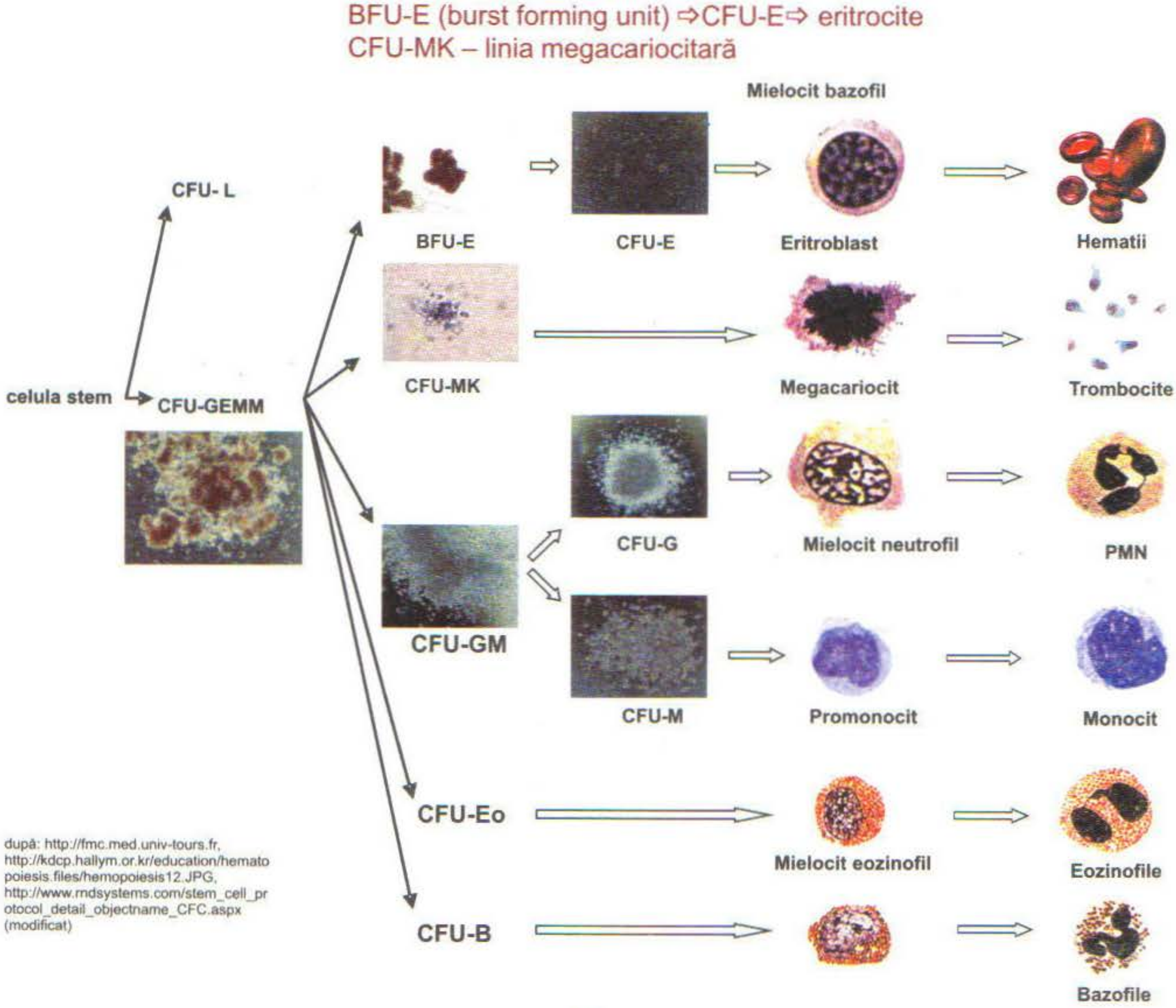
≈ 20 de ani producția de elemente figurate încetează în oasele lungi cu excepția porțiunii superioare a humerusului şi a femurului

Cinetica eritropoiezei

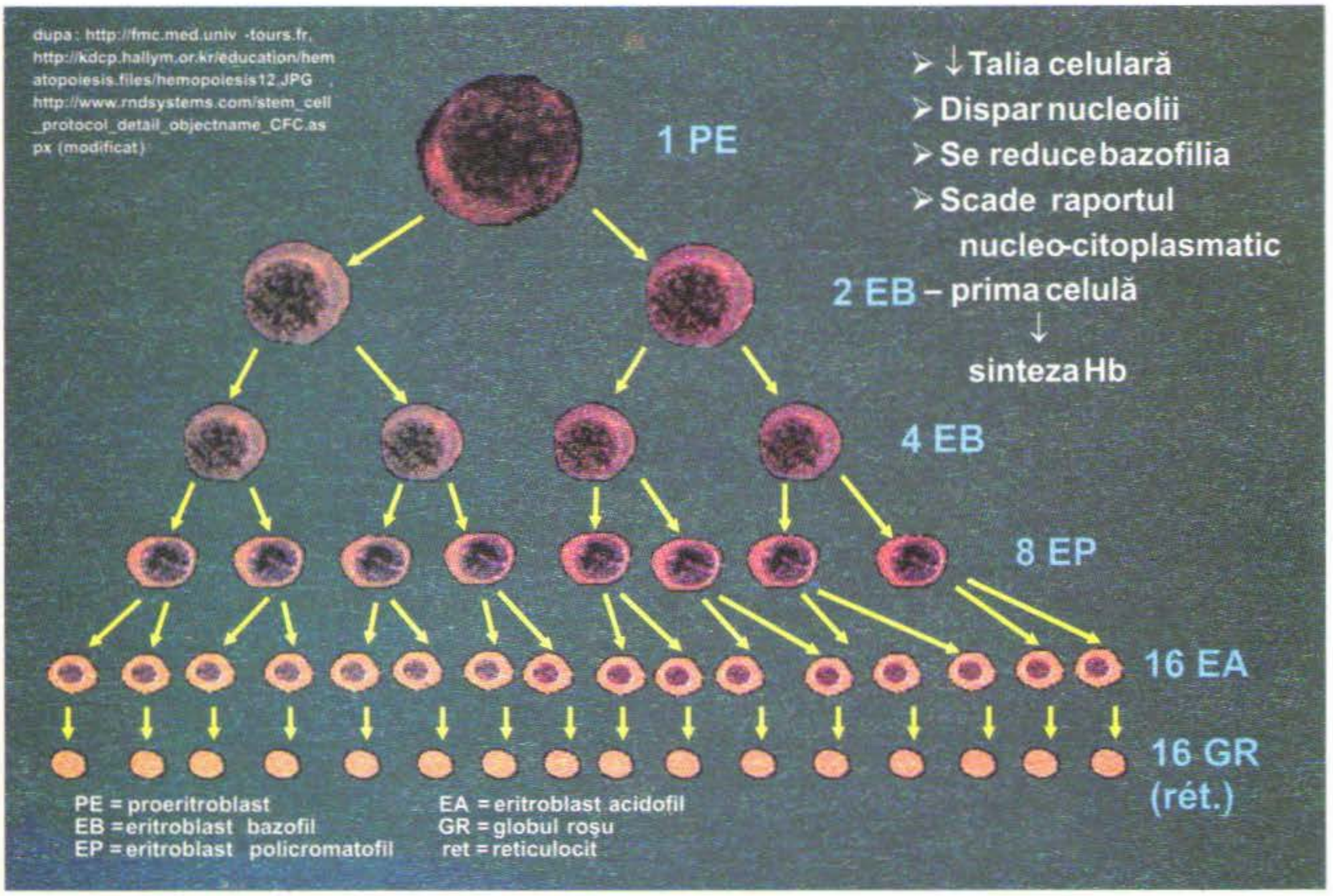


Legendă

CFU-GEMM – colony forming unit pe linie mieloidă
CFU-GM – linia granulo-macrofagică
CFU-G – linia granulocitară ⇨PMN
CFU-M – linia macrofagică⇨monocite
CFU-B ⇨bazofile
CFU-E0 - ⇨eozinofile
BFU-E (burst forming unit) ⇨CFU-E⇨ eritrocite
CFU-MK – linia megacariocitară

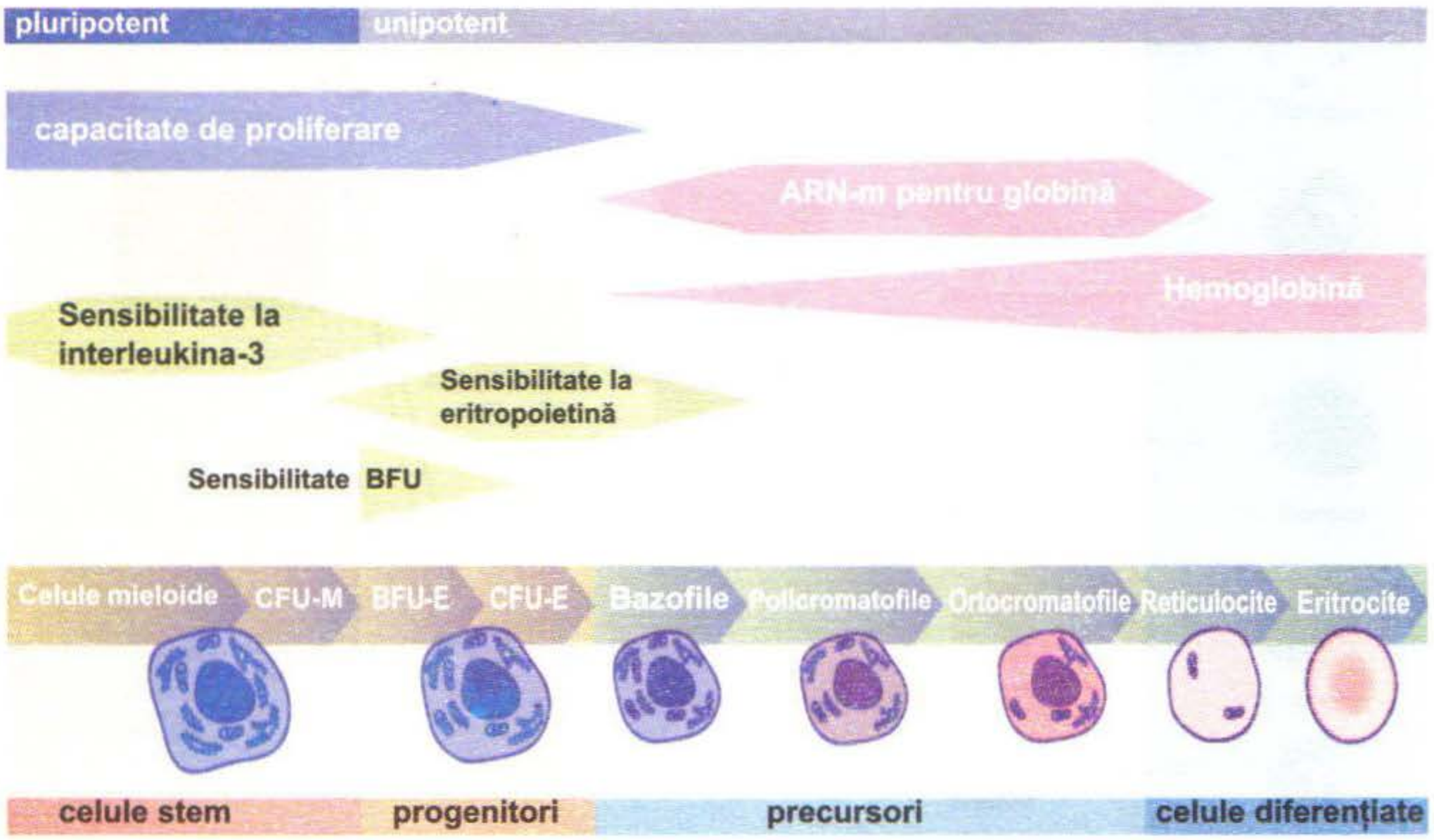


după: http://fmc.med.univ-tours.fr, http://kdcp.hallym.or.kr/education/hematopoiesis.files/hemopoiesis12.JPG, http://www.rndsystems.com/stem_cell_protocol_detail_objectname_CFC.aspx (modificat)



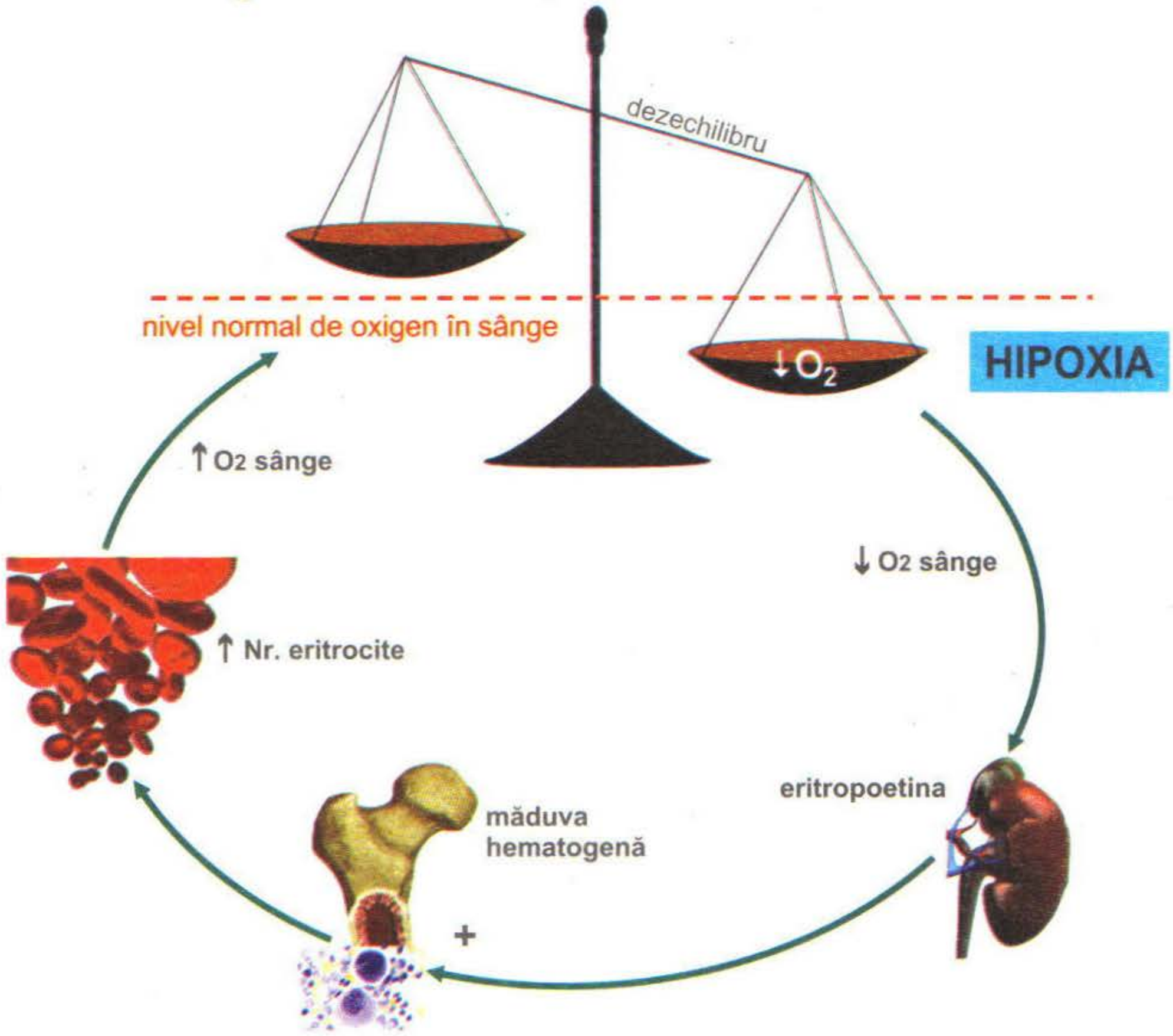
Proliferarea – diferențierea → BFU-E se face sub acțiunea → interleukinei 3, GM-CSF (factor stimulator de colonii pentru granulocite şi macrofage)

→ CFU-E se face sub acțiunea eritropoietinei



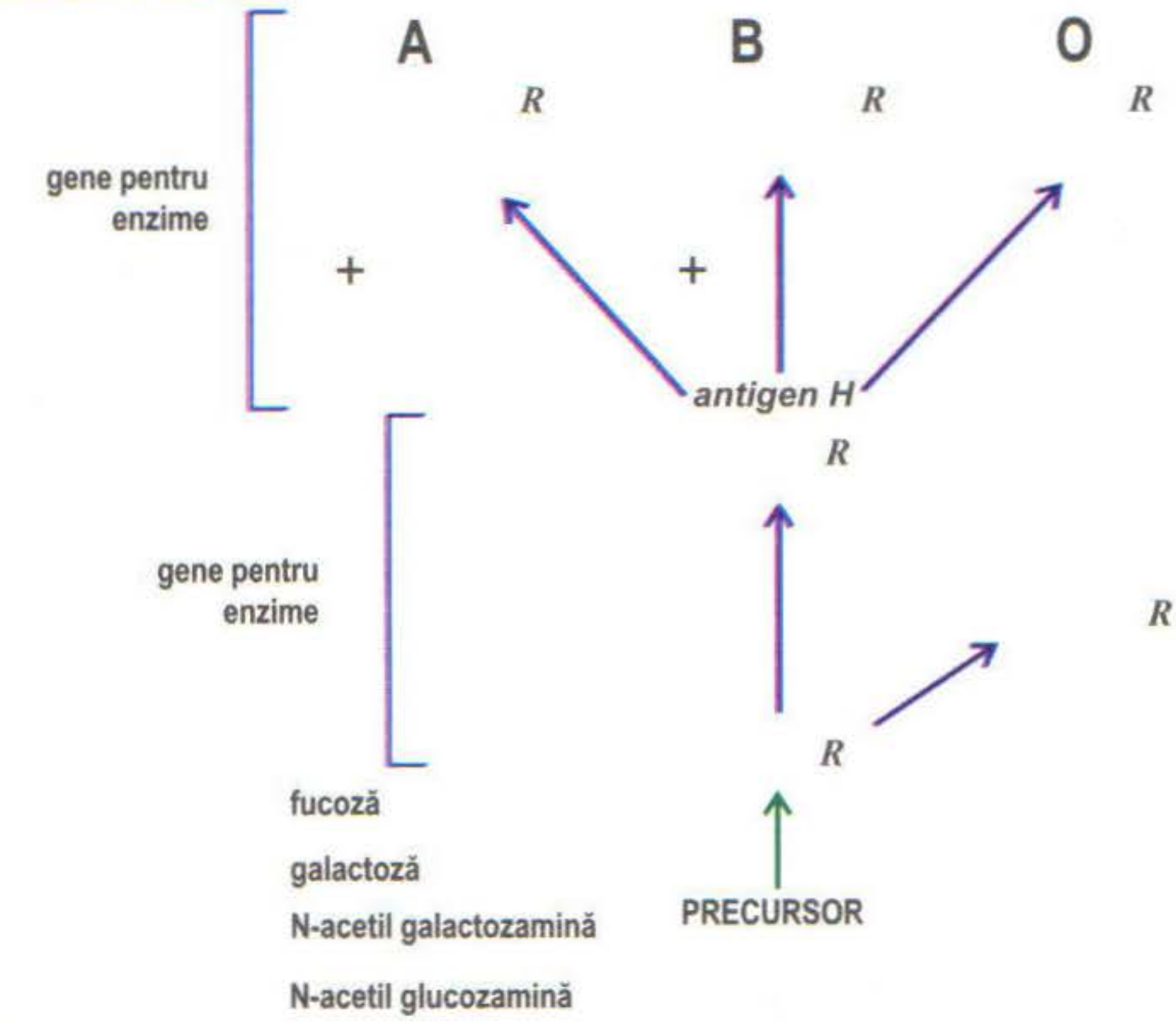
- eritropoieza fiziologică are loc în măduva osoasă începând de la naştere;
- eritroblaştii provin din celule formatoare (CFU-E şi BFU-E) care derivă din celula pluripotentă;
- celula pluripotentă poate fi la originea tuturor liniilor celulare;
- celula pluripotentă nu poate fi identificată morfologic;
- primele celule identificabile sunt celulele precursoare;
- eritroblaştii nu se găsesc normal în sângele periferic;
- celulele precursoare sunt explorate prin mielograma şi biopsie medulară;
- eritropoietina este factorul principal de stimulare a eritropoiezei;
- durata eritropoiezei este de aproximativ 6 zile;
- rata de formare a hematiilor este de aproximativ 200 miliarde/ zi;
- eritropoieza – capacitate de adaptare mare;
- nr. de reticulocite reflectă activitatea eritropoietică.

Reglarea eritropoiezei



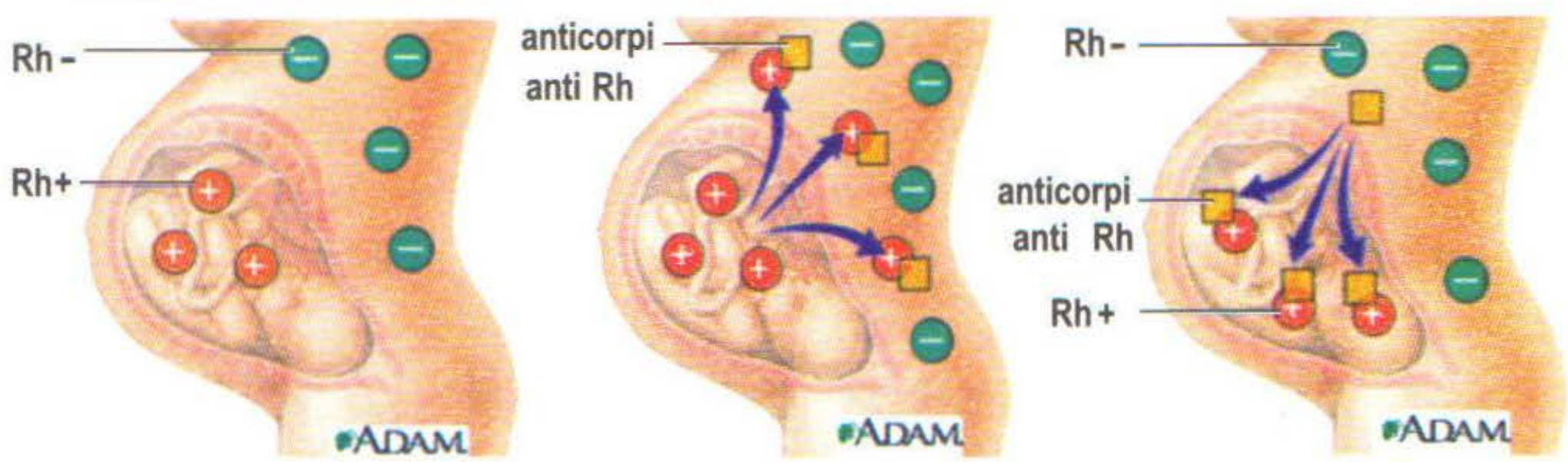
Grupele sanguine

Sistemul ABO



Grupa	O (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Eritrocit	fără antigene	Antigen A	Antigen B	Antigen A, B
Plasmă	anticorpi α, β	anticorpi α	anticorpi β	fără anticorpi

Factorul Rh



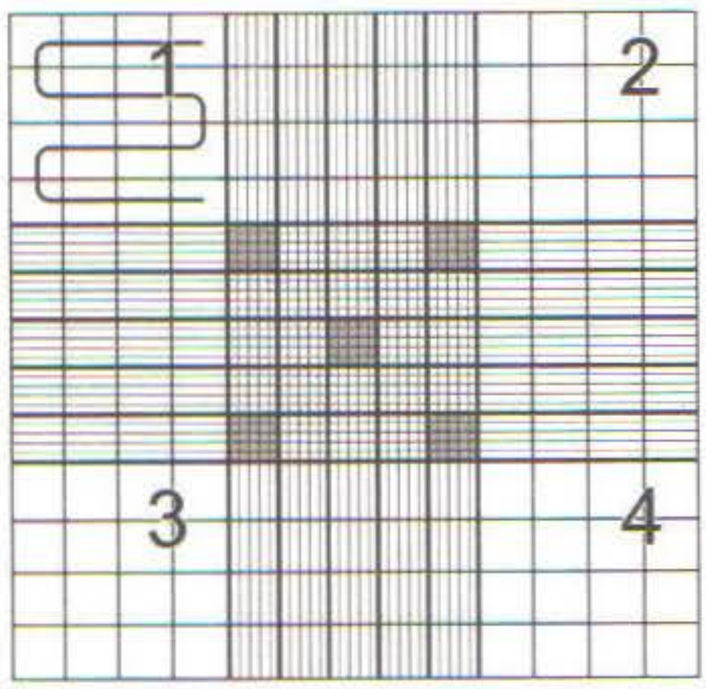
LEUCOCITE

Număr: 4 – 10.000/mm^3

>10.000 – leucocitoză

< 4000 - leucopenie

Determinare:

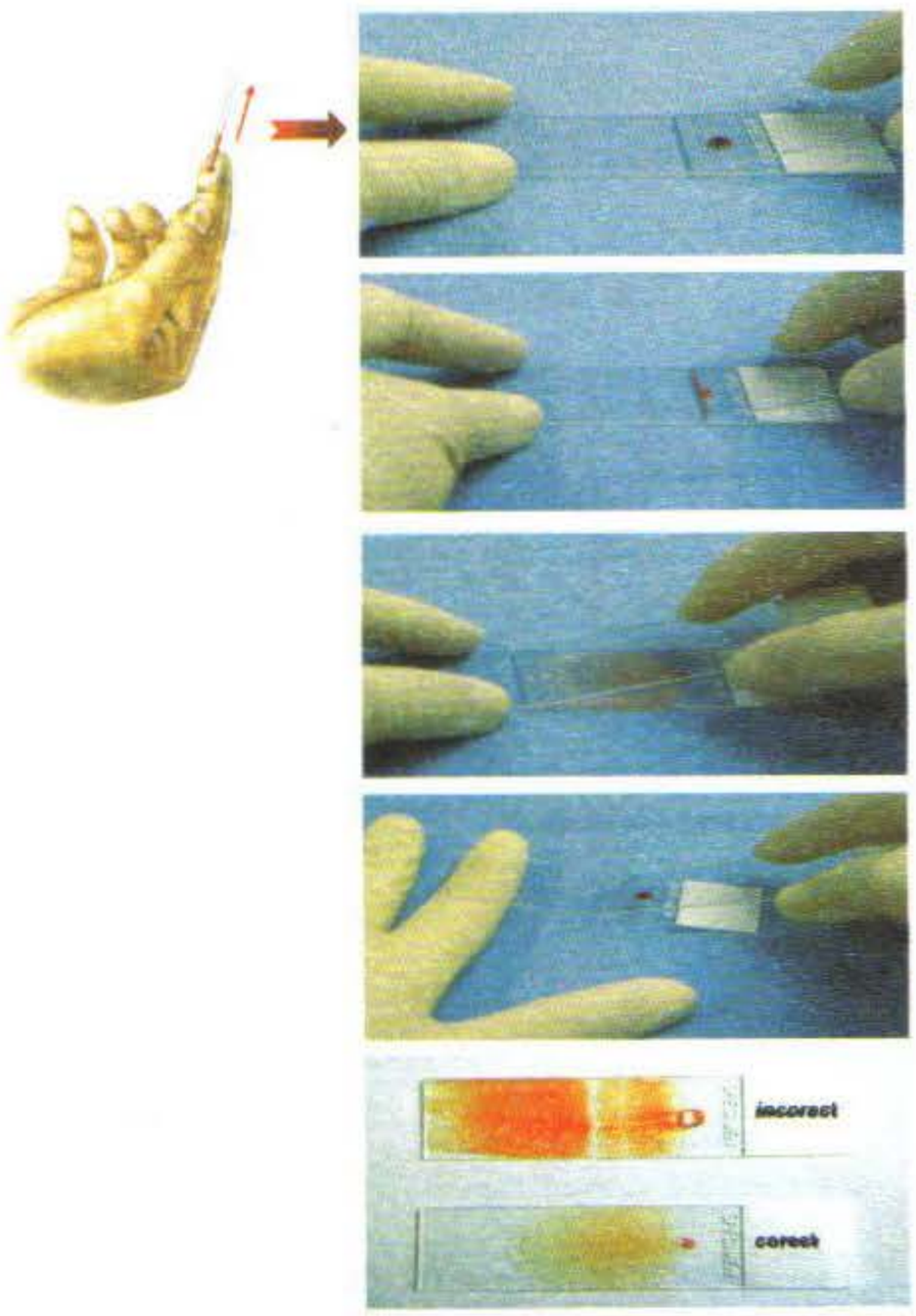


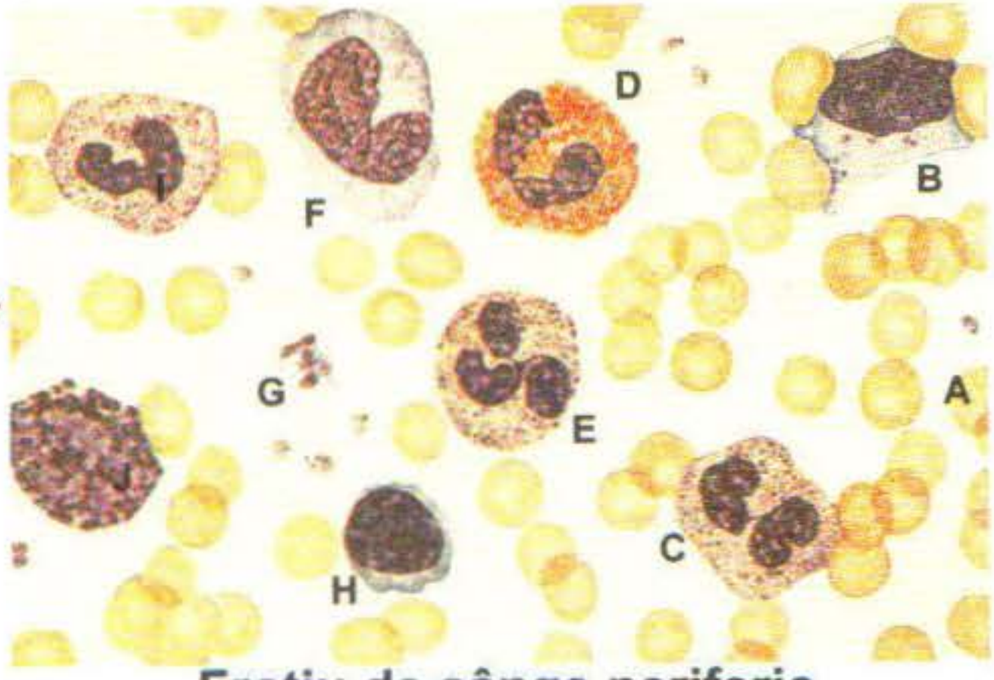
Clasificare - granulocite

- agranulocite

Formula leucocitară - realizarea frotiului

- numărare





Frotiu de sânge periferic

Eritrocite; C-Neutrofile segmentate; D-Eozinofile; G-Trombocite; I-Neutrofile; Limfocite; F-Monocite; H-Limfocite; J-Bazofile

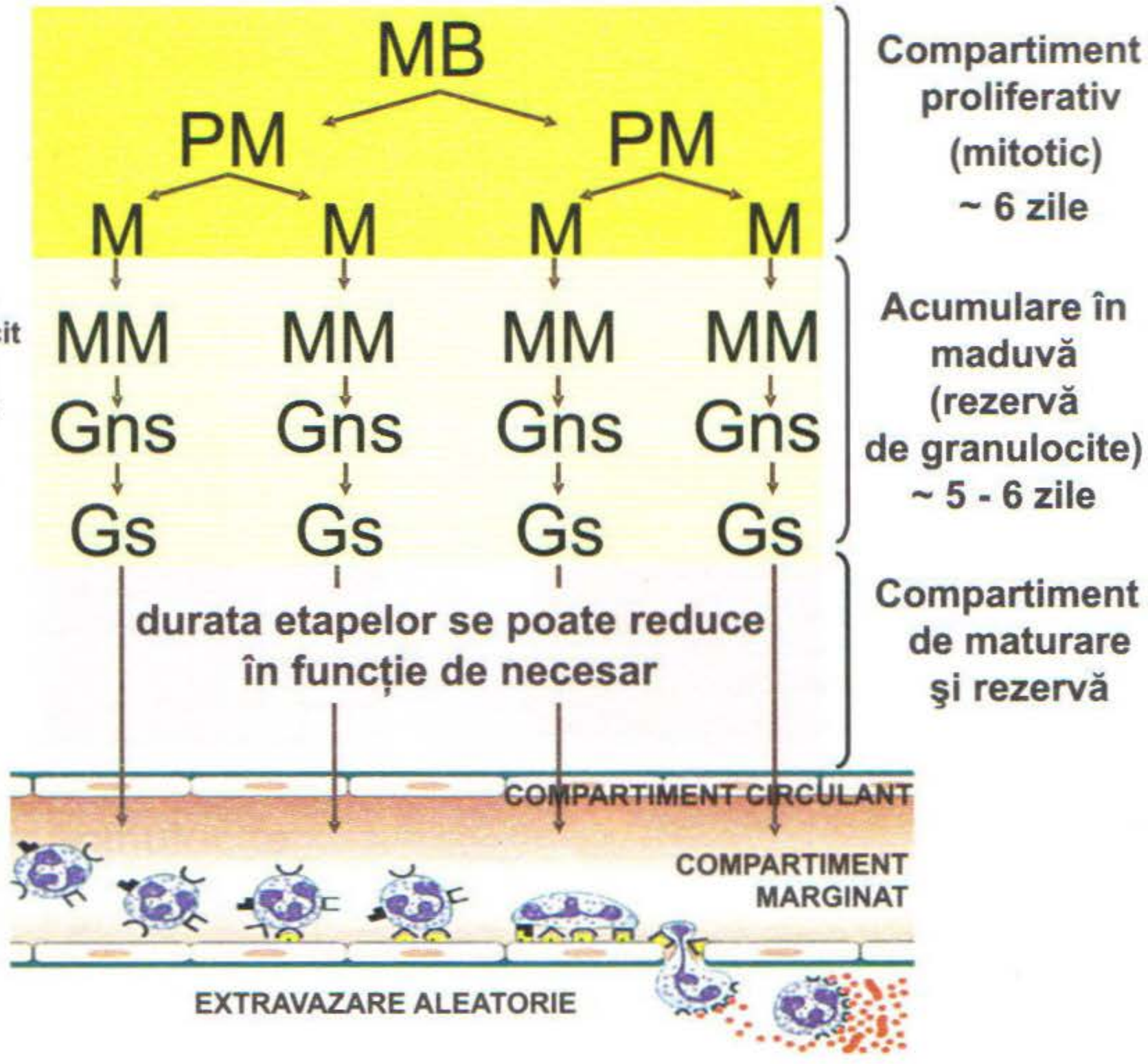
Formula leucocitară

	%	Nr/mmc
Agranulocite		
Limfocite	25 - 35	1500 - 2400
Monocite	4 - 8	240 - 600
Granulocite		
Neutrofile	60 - 70	3000 - 4800
Eozinofile	1- 4	300 - 400
Bazofile	0 - 1	20 - 80

Etapele granulocitopoiezei

MB = mieloblast
PM = promielocit
M = mielocit

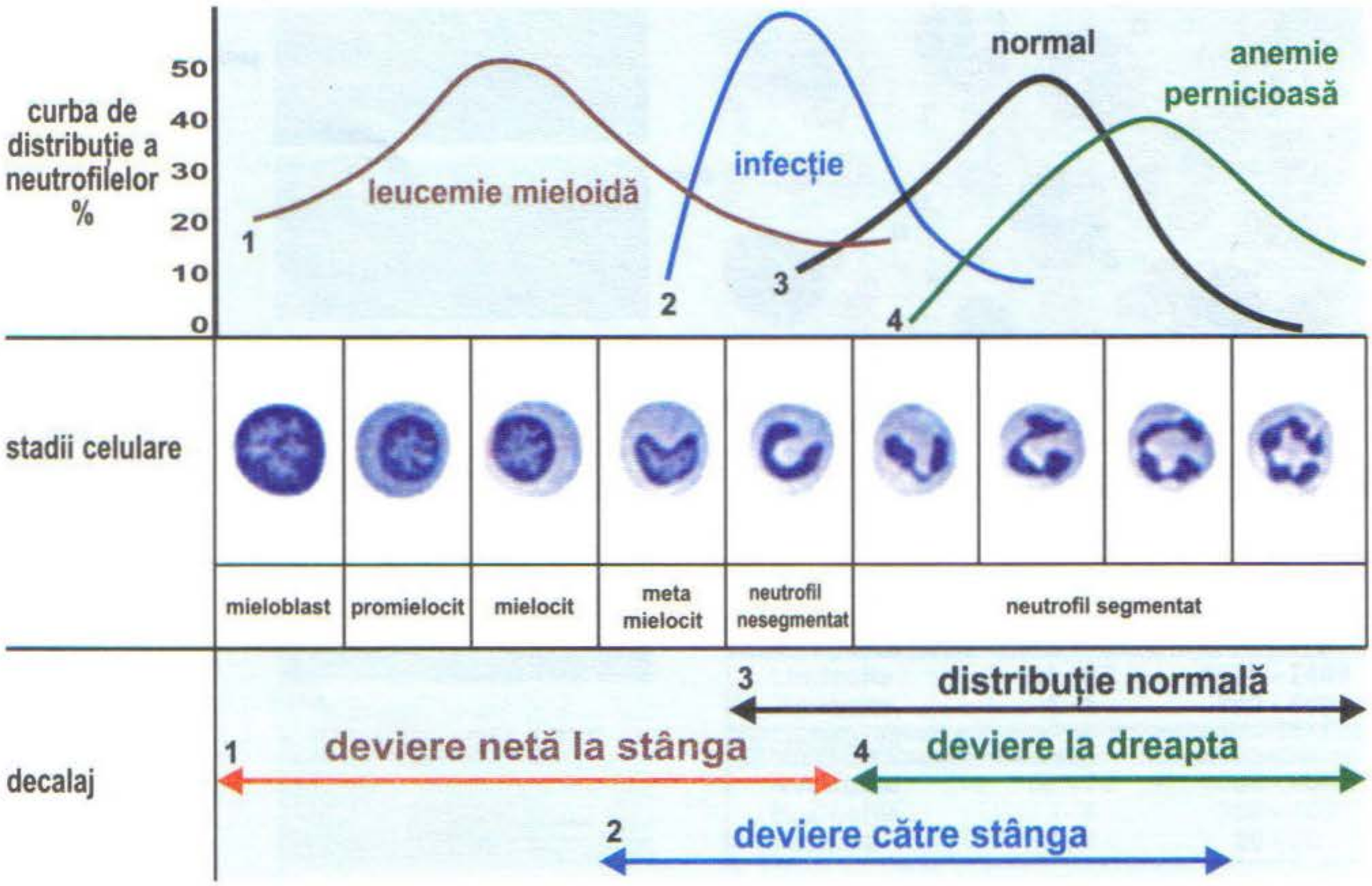
MM = metamielocit
Gns = granulocit nesegmentat
Gs = granulocit segmentat



Compartiment proliferativ (mitotic) ~ 6 zile

Acumulare în maduvă (rezervă de granulocite) ~ 5 - 6 zile

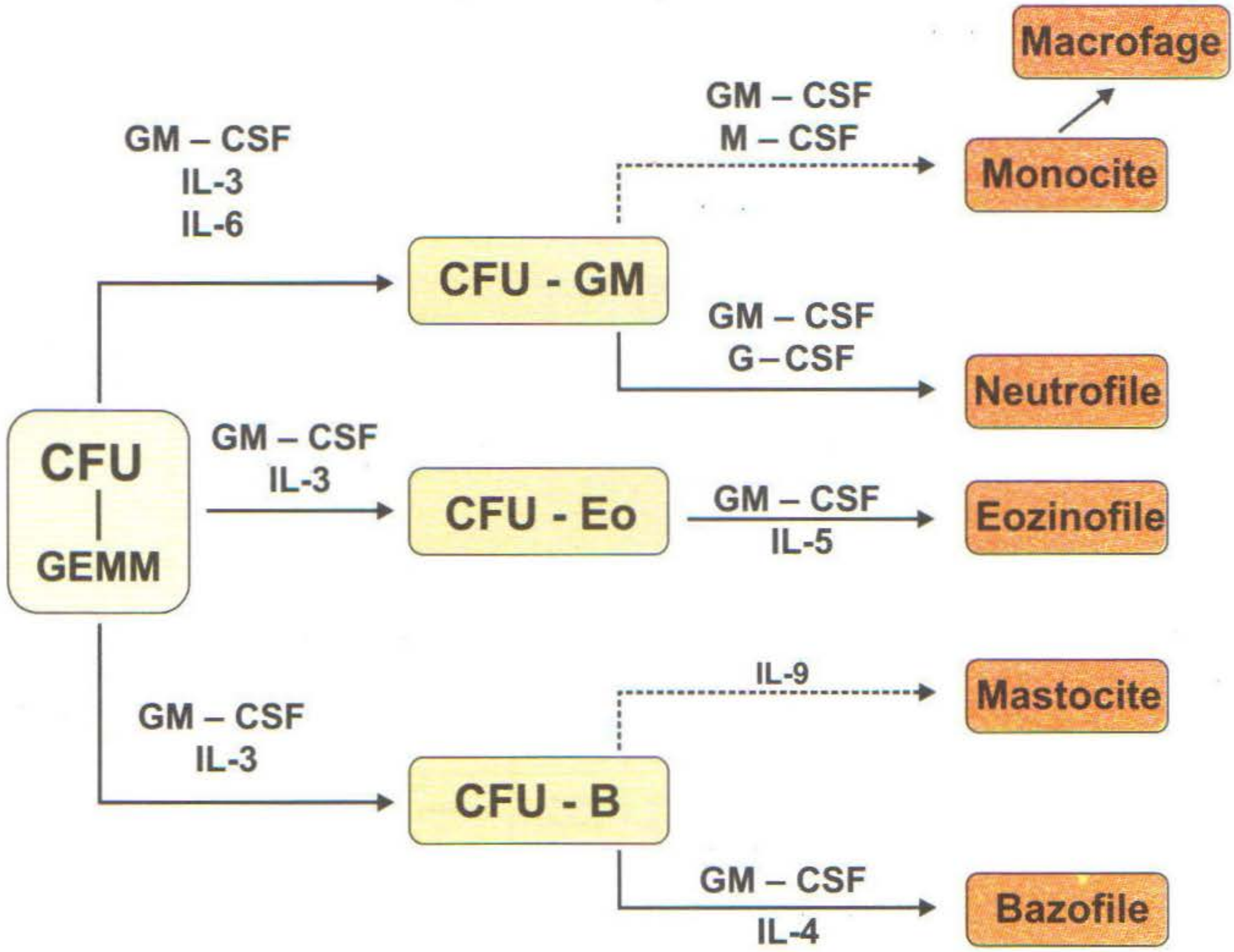
Compartiment de maturare şi rezervă



Formarea leucocitelor - stadii:

- embrio - fetal:
  - trimestrul I – II intensitate ↓
    - apărarea produsului de concepție prin
      - mecanisme materne
      - învelişurile embrionului
  - trimestrul III – intensitate ↑
- la adult:
  - sediu exclusiv în măduva osoasă din: vertebre, coaste, stern, pelvis, omoplat, craniu, segmente proximale ale femurului şi humerusului

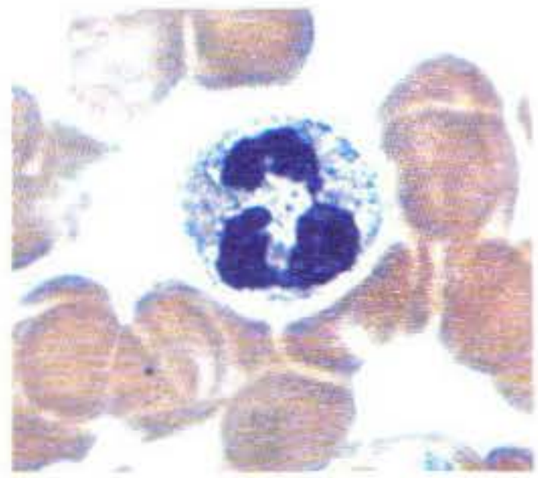
Factori care intervin în formarea granulocitelor



CSF = factor stimulator de colonii
IL = interleukină

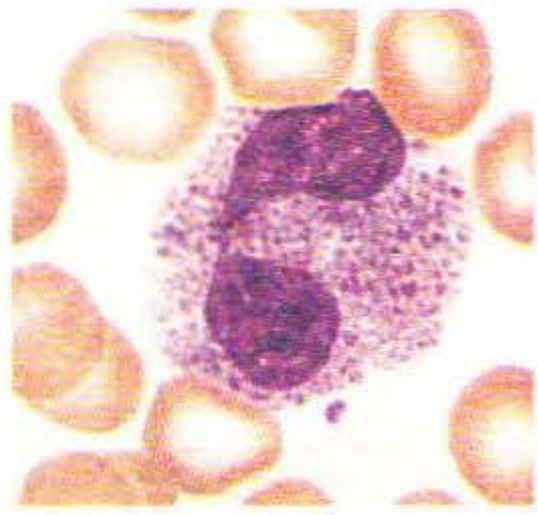
Rolul diferitelor tipuri de leucocite

Polimorfonucleare neutrofile



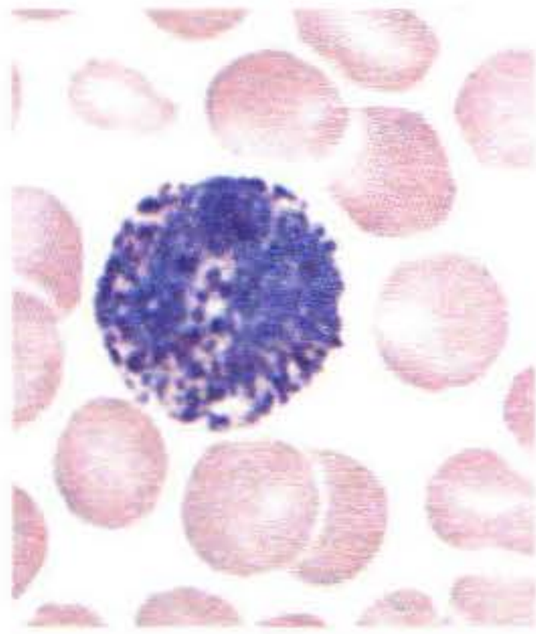
- apărare nespecifică
- rol fagocitar
- capacitate secretorie (pirogen endogen)
- influențează tonusul şi permeabilitatea vasculară în focarul inflamator
- PMN mature au Ag care pot fi:
- comune cu alte țesuturi (de ex. Ag din sistemul HLA)

Eozinofile



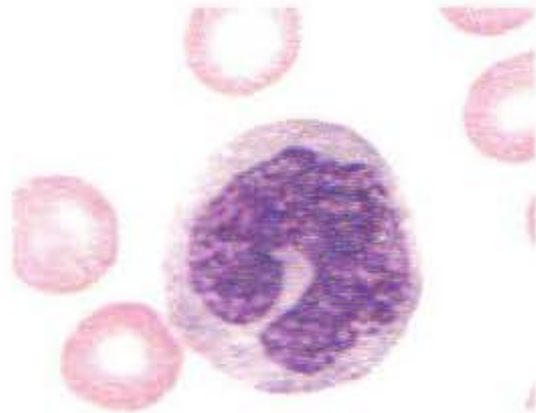
- granulații specifice la promielocit
- enzime în citoplasmă (ATP-aza, fosfataza acidă) + oligoelemente (Mn, Mg, Co, Fe, Cu)
- în granulații: enzime hidrolitice (catepsină, ribonucleaze, fosfataze acide şi alcaline, peroxidază)
- histamină (1/3 din cantitatea de sânge)
- rol fagocitar (↓) – în special complexe Ag-Ac.

Bazofile



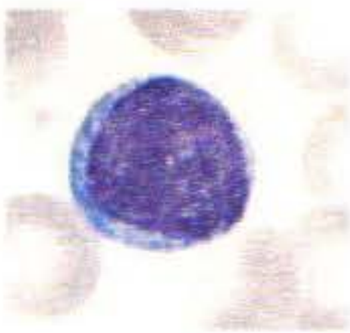
- motilitate
- capacitate de fagocitare
- funcție secretorie: degranulare – exocitoză: histamină, heparină, bradikinină, factor chemotactic pentru eozinofile, factor activator al plachetelor
- implicate în reacții de histocompatibilitate întârziată şi de tip anafilactic

Monocite



- epurare de particule străine
- catabolizare de substanțe fagocitate
- sinteza de interferon, pirogen endogen, activator de plasminogen, ADN, ARN, lizozim, constituenți de complement (C2, C4), CSF (granulocitopoietină)

Limfocite



- implicate în apărare specifică (imunitate celulară, umorală)

Sângele şi funcția de apărare a organismului

Organismul
- mediu ideal de viață pentru o multitudine de microorganisme
- mecanisme de apărare contra agresiunilor

Rolul mecanismelor de apărare
- anihilarea agenților patogeni: bacterii, virusuri, paraziți
- eliminarea unor substanțe străine: toxine bacteriene, venin, veninuri etc
- intervenție împotriva unor agresiuni endogene
  - apariția, multiplicarea celulelor neoplazice

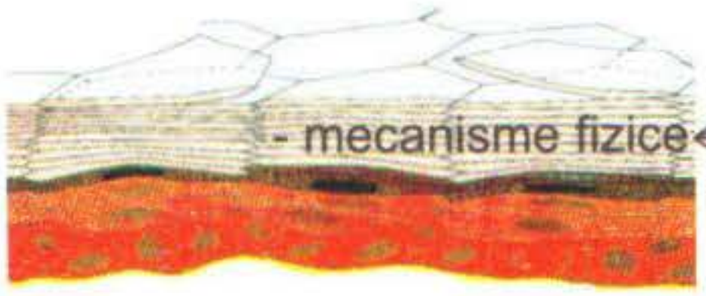
Posibilități de intervenție
- mecanisme de apărare nespecifică
- mecanisme specifice de apărare

Mecanisme de apărare nespecifică

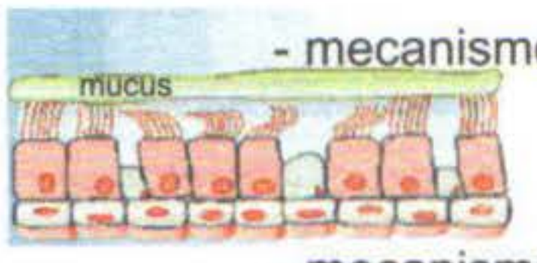
- intervenție rapidă
- includ
  - barierele anatomice
  - sisteme de apărare: umorală, celulară

Barierele naturale (la interfață între organism şi mediul extern)

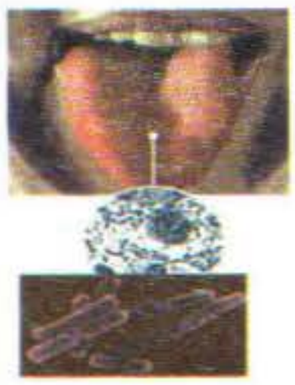
- mecanisme de activare: fizice, chimice, biologice



- mecanisme fizice
  - integritate structurală
  - producere de mucus
  - descuamare celulară permanentă
  - motilitate: mişcarea cililor, mişcări peristaltice



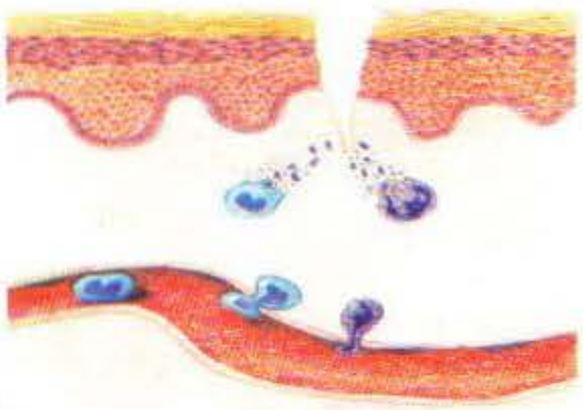
- mecanisme chimice
  - substanțe care scad sau blochează activarea agenților patogeni: lizozim, pH gastric acid, acizi graşi din piele etc
  - modificări celulare de suprafață care limitează fixarea agenților patogeni



- mecanisme biologice - flora saprofită

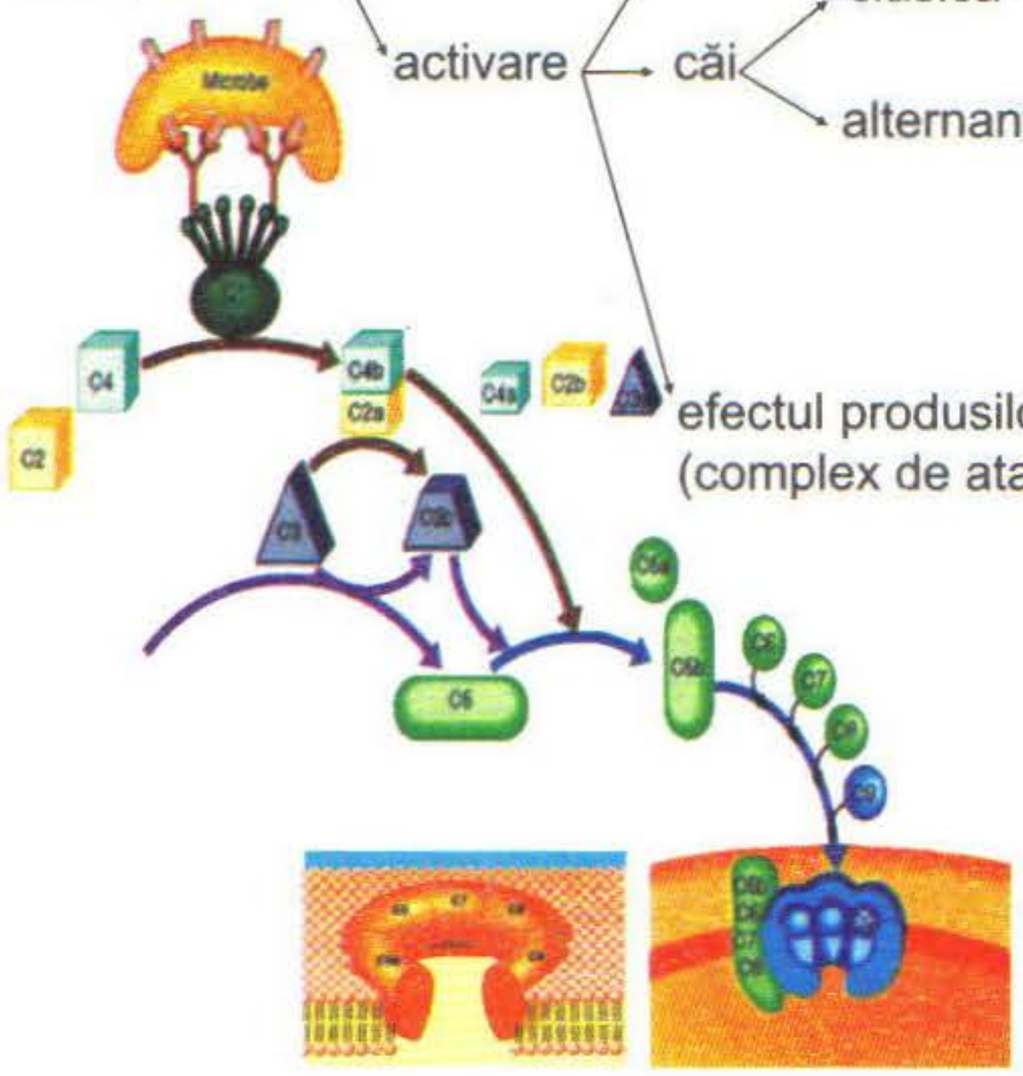
Sisteme de apărare nespecifică – *Reacția inflamatorie acută*

- declanşare
  - străbaterea barierelor biologice
    - microorganisme
    - produşi generați de microoganisme
  - mediatori plasmatici: ai sistemelor complement, ai coagularii, kinine biologic active
- reacții
  - faza vasculară - vasodilatație
  - faza celulară - aflux de elemente celulare fagocitare
    - polimorfonucleare neutrofile
    - monocite



Sistemul complement

- proteine serice (C1…C9)
- activare
  - generare de fragmente biologic active (a, b)
  - căi
    - clasică – necesită prezența de anticorpi specifici
    - alternantă
      - endotoxine – substanțe eliberate de bacterii
      - substanțe eliberate de membrane celulare infectate cu virusuri
  - efectul produsilor de activare ⇨citoliza (complex de atac membranar)
    - fixare pe membrana celulei (opsonizare)
    - chimiotactism
    - creşterea permeabilității vasculare
    - stimularea
      - granulocitelor
      - macrofagelor



Fox (2003) Human Physiology, eight edition, Pearson, Benjamin Cummings, Fig 15-3

Factori chemotactici
- de origine microbiană
- de origine endogenă (produşi în organism)
  - anafilatoxine
  - mediatori celulari ai inflamației

Mediatori celulari ai inflamației
- preformați
  - amine
    - histamină
    - serotonină
  - peptide - chemokine
- neoformați
  - fosfolipide
    - prostaglandine
    - tromboxan A2
    - leucotriene
    - lipoxine
  - polipeptide - citokine

Sistemul kininelor biologic active
- activare (kininogen … bradikinină)
- efect vasodilatator (prin NO endotelial)

↓

diminuarea fluxului sanguin

↓

adeziune la endoteliu (marginație)
- polmorfonucleare
- monocite

↓

diapedeză

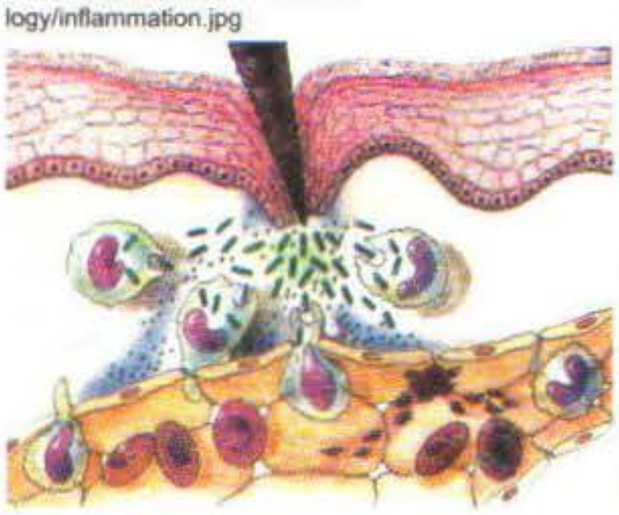
↓

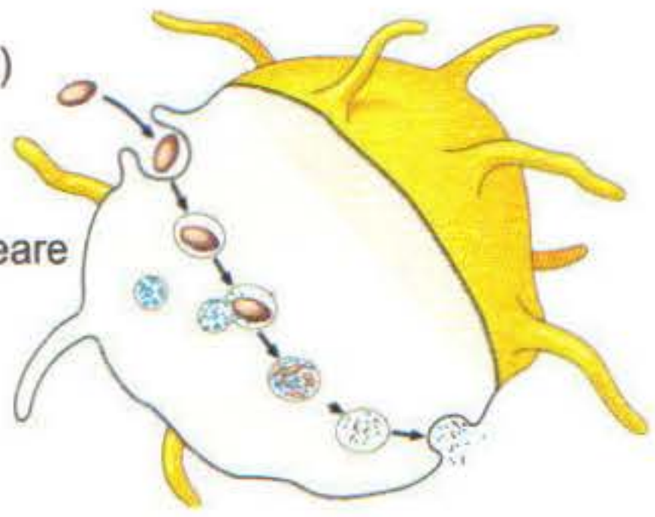
migrarea către focarul infecțios

↓

fagocitoză

www.biologymad.com/Immunology/inflammation.jpg

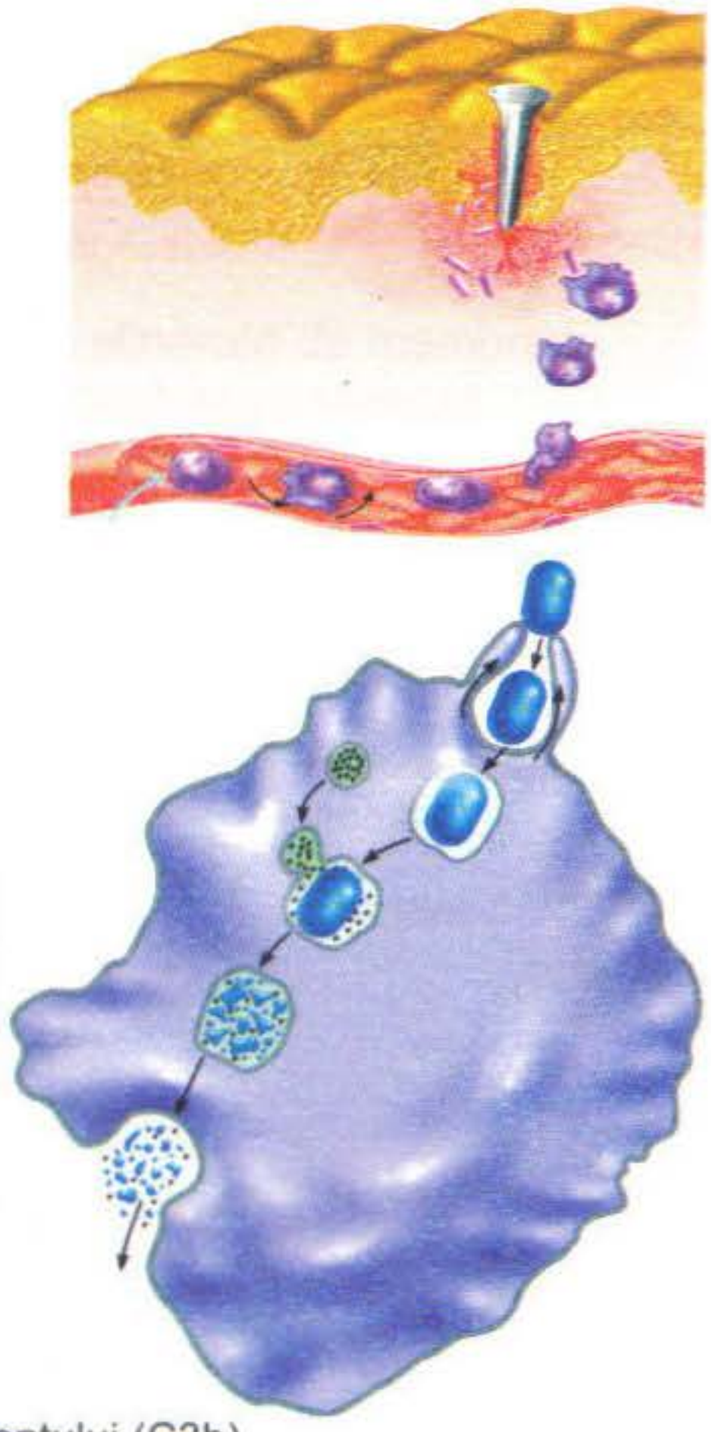




Fagocitoza

- inflamația acută → recrutare de celule fagocitare
- mecanism esențial de apărare a organismului
- declanşare → contact ← microorganism / membrana fagocitului
  - *lectine*
- adeziune ← microorganism / fagocit
- emitere de pseudopode
- vacuolă
  - + microrganism
- fagozom (endozom)
  - + lizozom
- fagolizozom — microorganisme, endopeptidaze, peptide antimicrobiene
- explozie oxidativă (specii reactive ale oxigenului)
- ⇩
- efect bactericid ← jugularea infecției / rezistență

- factori facilitanți (opsonizare) ← anticorpi / compuşi activați ai complementului (C3b) / opsonine



Marieb E and Hoehn K, Human Anatomy and Physiology, seventh edition, 2006, Fig 21.4, 21.2b

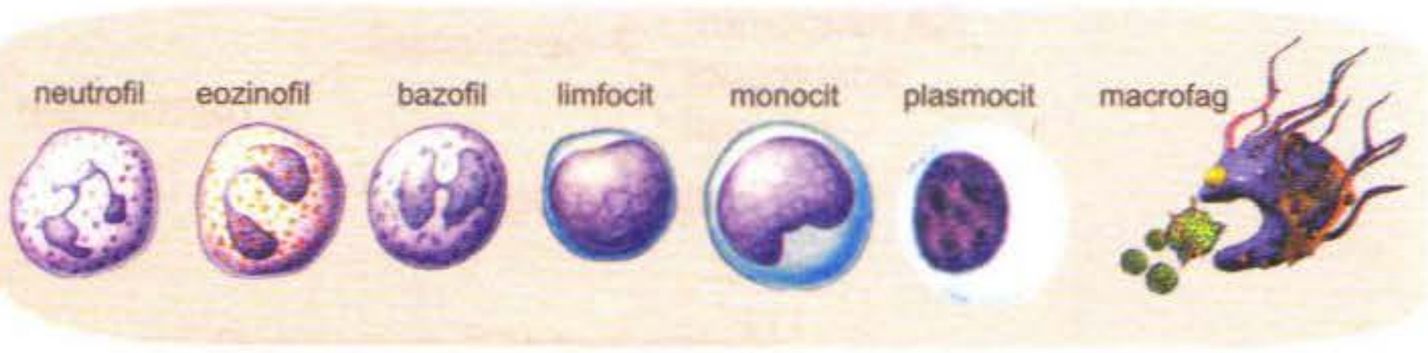
Mecanisme de apărare specifică

Imunitatea → mecanisme fiziologice ← recunoaşterea / neutralizarea / eliminarea } substanțelor ← străine / anormale

Imunitatea ⇩

rezistența la infecții ← înnăscută / adaptativă - indusă

mecanism
- antigen
- anticorp

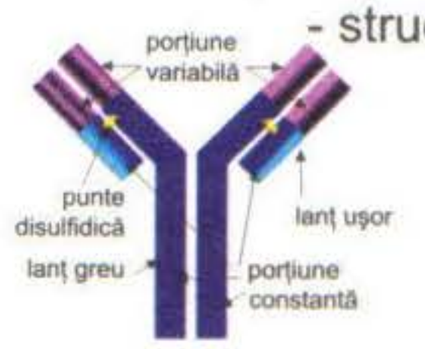


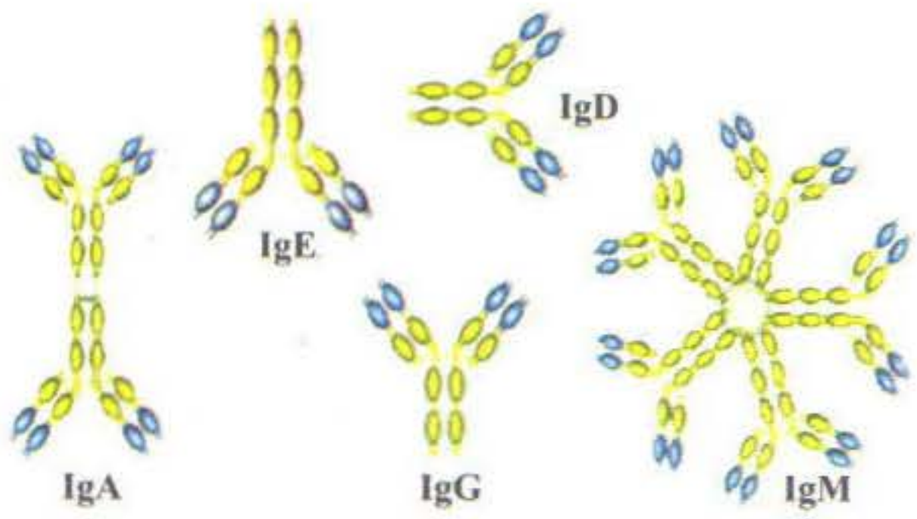
Clasificare ← umorală / tisulară

Celule participante ← prezentatoare de antigen ← macrofage / sistem reticulo-histiocitar / limfocite B
- limfocite

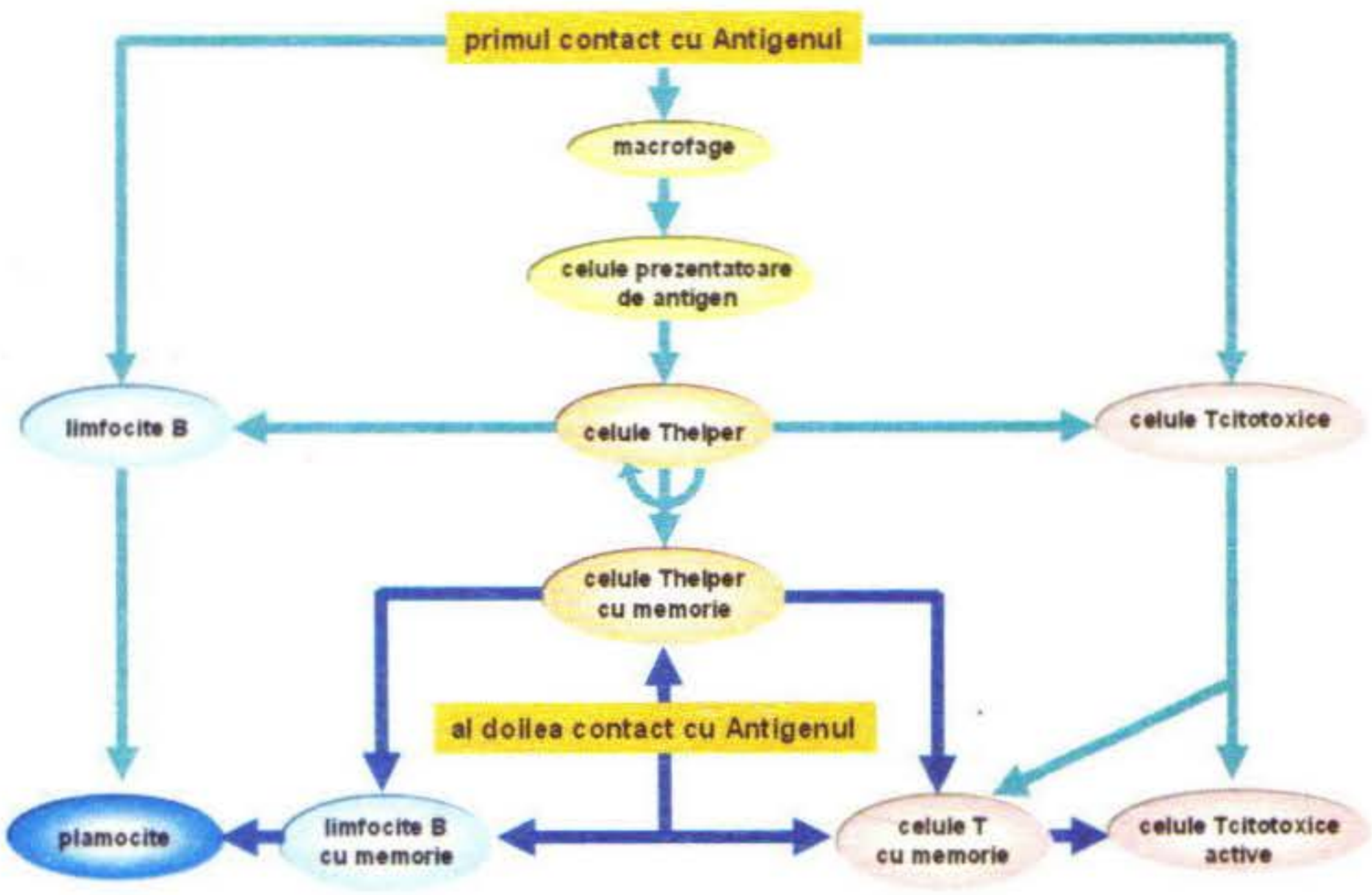
Imunitatea umorală

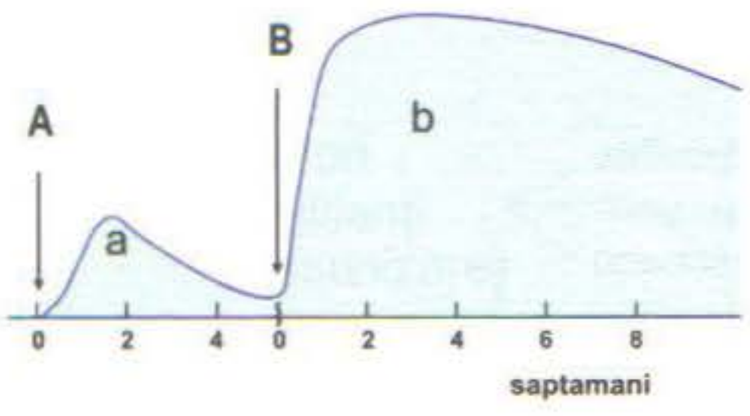
anticorp - specificitate
- structură - imunoglobuline ← IgG / IgA / IgM / IgD / IgE





Răspunsul imun umoral → primar / secundar





A = primul contact cu antigenul
B = al doilea contact cu antigenul
a = răspuns imun primar
b = răspuns imun secundar

Marieb E, Essentials of Human Anatomy & Physiology, Seventh Edition, 2002, Fig 12.16

Rolul anticorpilor

- legare specifică cu antigenul– IgG
- activarea complememtului seric – IgG
- reacția de opsonizare – IgG
- IgA – imunglobulina secretorie
- eliberare de - mediatori – procese alergice
  - factori anafilactici
- activarea celulelor NK
- neutralizare directă a toxinelor → microbiene / virale

Imunitate celulară

Limfocitele T

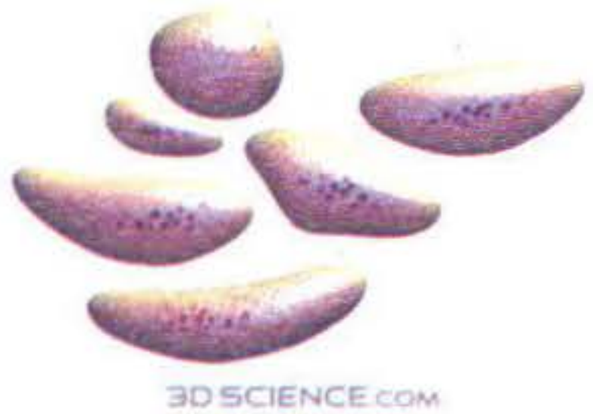
- citotoxice
  - ↓ combinare cu antigenul de pe celula atacată
  - ↓ eliberare de substanțe ⇨ liza membranei celulei gazdă
  - ↓ distrugerea celulei
- auxiliare → IL2 stimulează proliferarea limfocitelor T citotoxice
  - ↓ factor de creştere limfocite T
  - proteine – facilitează răspunsul inflamator
  - substanțe – menținerea macrofagelor în focarul inflamator
  - stimularea eliberării interferonului
  - stimulează efectul distructiv al celulelor T citoxice

Saladin: Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function, Third Edition, Fig 21-13

celule NK (natural killer cells)

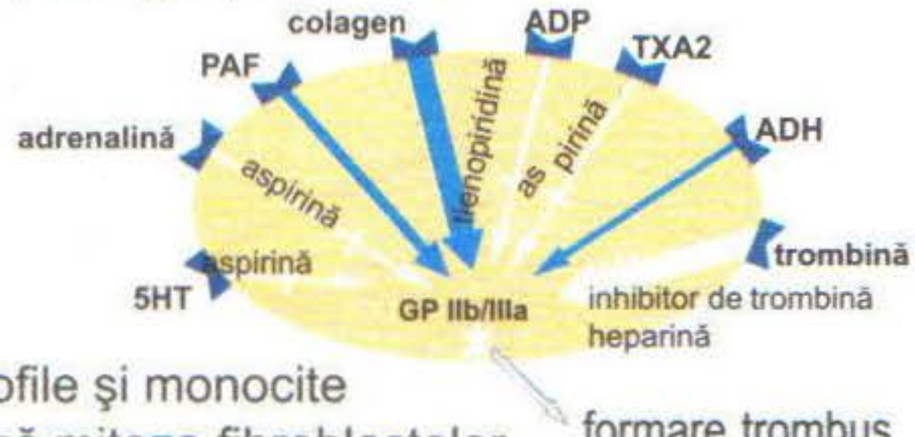
- nu au specificitate doar pentru un singur antigen
- nu trebuie să fie expuse antigenelor
- secretă interferon

Trombocitele (plachetele sanguine)



- se formează în măduva osoasă din megacariocite
- sunt structuri discoidale anucleate cu diametrul de 2-4 μM
- se mențin în circulație 8-10 zile după care sunt fagocitate de macrofagele din splină, ficat şi măduva osoasă
- granulațiile din citoplasmă conțin:
  - proteine specifice (β-tromboglobulină şi factor 4 plachetar)
  - proteine nespecifice (fibronectine, trombospondină, fibrinogen şi alți factori de coagulare, factor von Willebrand, factori de creştere, inhibitori de fibrinoliză, imunoglobuline)
  - ADP, calciu, serotonină
- pe membrană se găsesc receptori pentru ADP, colagen, trombină

Roluri:



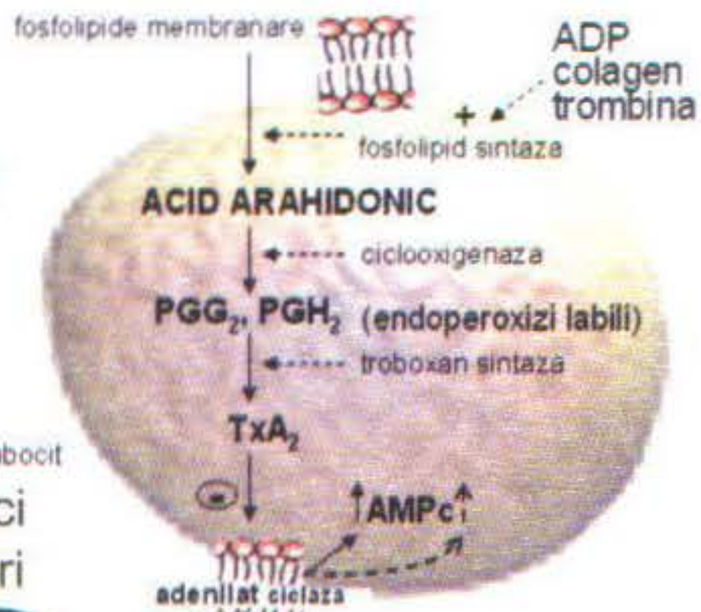
- secretă factori procoagulanți
- secretă factori vasoconstrictori
- contribuie la formarea dopului plachetar
- ajută la liza cheagului
- fagocitează bacterii
- secretă factori chemotactici pentru neutrofile şi monocite
- secretă factori de creştere care stimulează mitoza fibroblastelor şi a miocitelor vasculare
- contribuie la menținerea integrității endoteliului vascular

Echilibrul fluido-coagulant

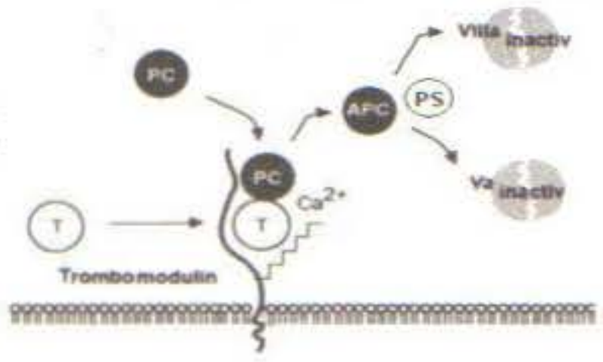
Sângele - circulă într-un sistem vascular închis fără pierderi
- fluiditatea este asigurată de un complex de factori care aparțin endoteliului şi lichidului intravascular

Endoteliul vascular intact
- netrombogen (nu permite aderarea trombocitelor)

↑ echilibru dinamic între sinteza de factori prostaglandinici pro- şi antiagreganți plachetari



- anticoagulant
- fibrinolitic



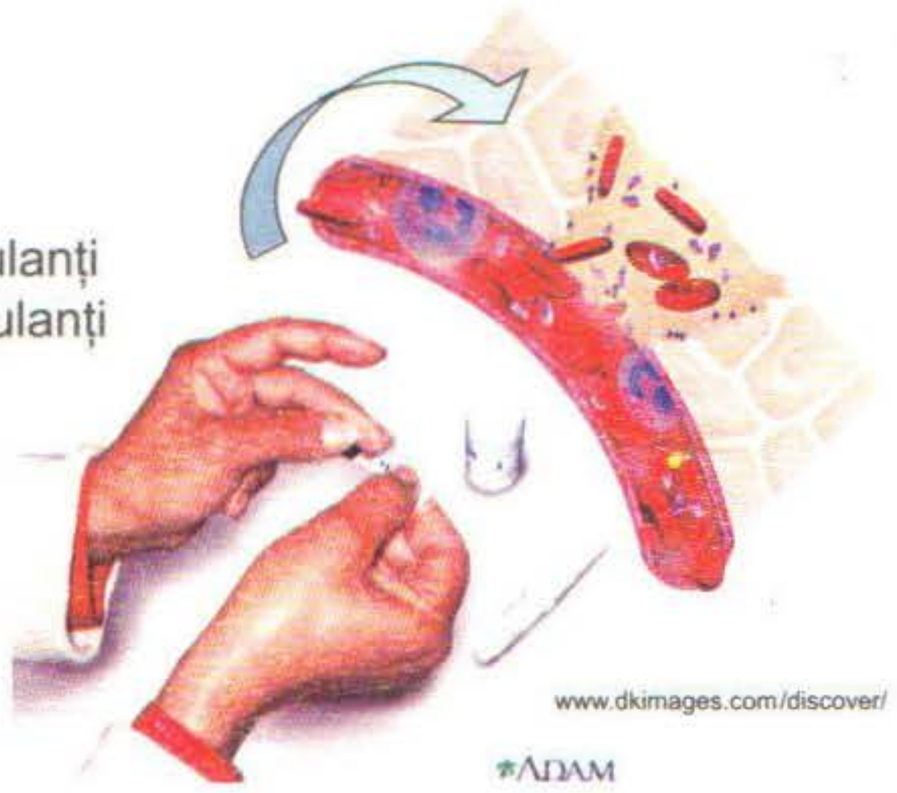
Hemostaza

Necesitate hemodinamică – sângele fluid

Fluiditatea sângelui – echilibrul
- factori procoagulanți
- factori anticoagulanți

Hemoragia

Hemostaza
- tipuri de hemostază
  - fiziologică
  - medicamentoasă
  - chirurgicală



Hemostaza primară

Factor declanşant → soluție de continuitate la nivelul endoteliului vascular

Factor declanşant → subendoteliul - trombogen la contactul cu sângele

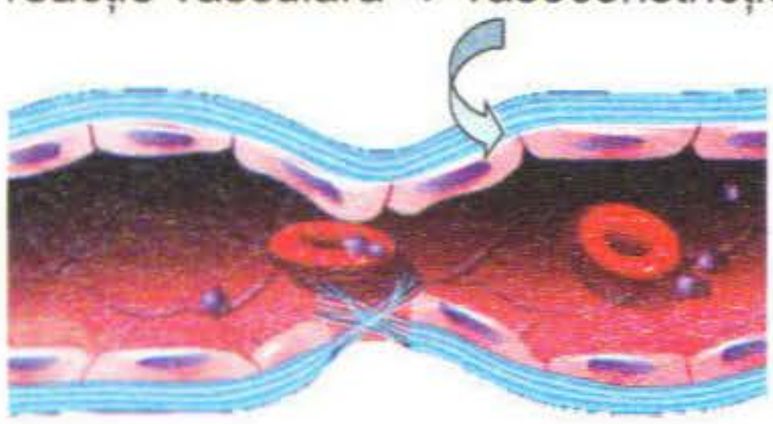
subendoteliul → atracție plachetară ⇦ ansamblul → microfibrile, colagen, factor Wilebrand

subendoteliul → factori tisulari – sistemul extrinsec procoagulant

subendoteliul → stimulează generarea de trombină

Procese ale hemostazei temporare

1. reacție vasculară ⇨ vasoconstricție → tromboxan A2, serotonină, noradrenalină, calciu ionic



http://www.mhhe.com/biosci/esp/2002_general/Esp/folder_structure/tr/m1/s7/trm1s7_3.htm

Hemostaza definitivă

Faze → coagularea sângelui; fibrinoliză

Coagularea sângelui

Definiție - transformarea sângelui fluid într-un cheag de fibrină

Fenomen esențial – fibrinogen solubil ⇨ gel de fibrină

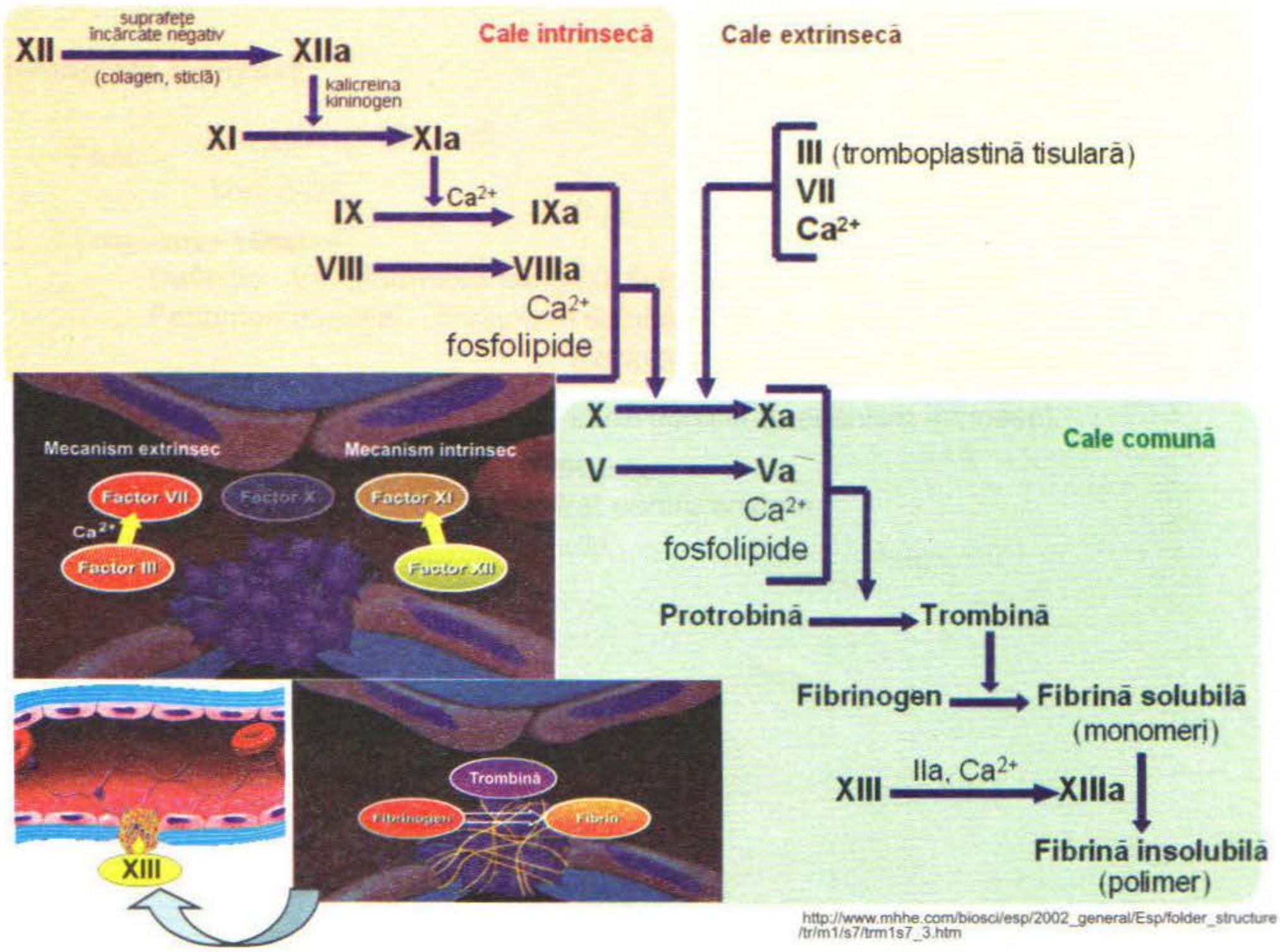
Posibilitate de realizare → extravascular (mecanism extrinsec); intravascular (mecanism intrinsec)

Factorii coagulării → enzime; substrat pentru enzime; cofactori

Factori plasmatici	Rol	Produs final	Loc de sinteză
I, Fibrinogen	substrat	Ia, Fibrină	Ficat
II, Protrombină	enzimă	IIa, Trombină	Ficat
III, Factor tisular	enzimă	IIIa	Ficat
IV, Calciu	cofactor	proveniență plasmatică	Endoteliu Celule sanguine
V, Accelerină	cofactor	Va, labil	Ficat
VII, Convertină	enzimă	VIIa	Ficat
VIII, Factor antihemofilic A	cofactor	VIII:C, labil	Ficat
IX, Factor antihemofilic B	enzimă	IXa	Ficat
X, Factor Stuart-Prower	enzimă	Xa	Ficat
XI, Factor antihemofilic Rosenthal	enzimă	XIa	Ficat
XII, Factor Hageman	enzimă	XIIa	Ficat
XIII, Factor stabilizator al fibrinei	enzimă	XIIIa	Ficat

– factorii II, VII, IX, X – dependenți de vitamina K

– factorul VI - denumire neatribuită, folosită anterior pentru factorul Va



http://www.mhhe.com/biosci/esp/2002_general/Esp/folder_structure/tr/m1/s7/trm1s7_3.htm

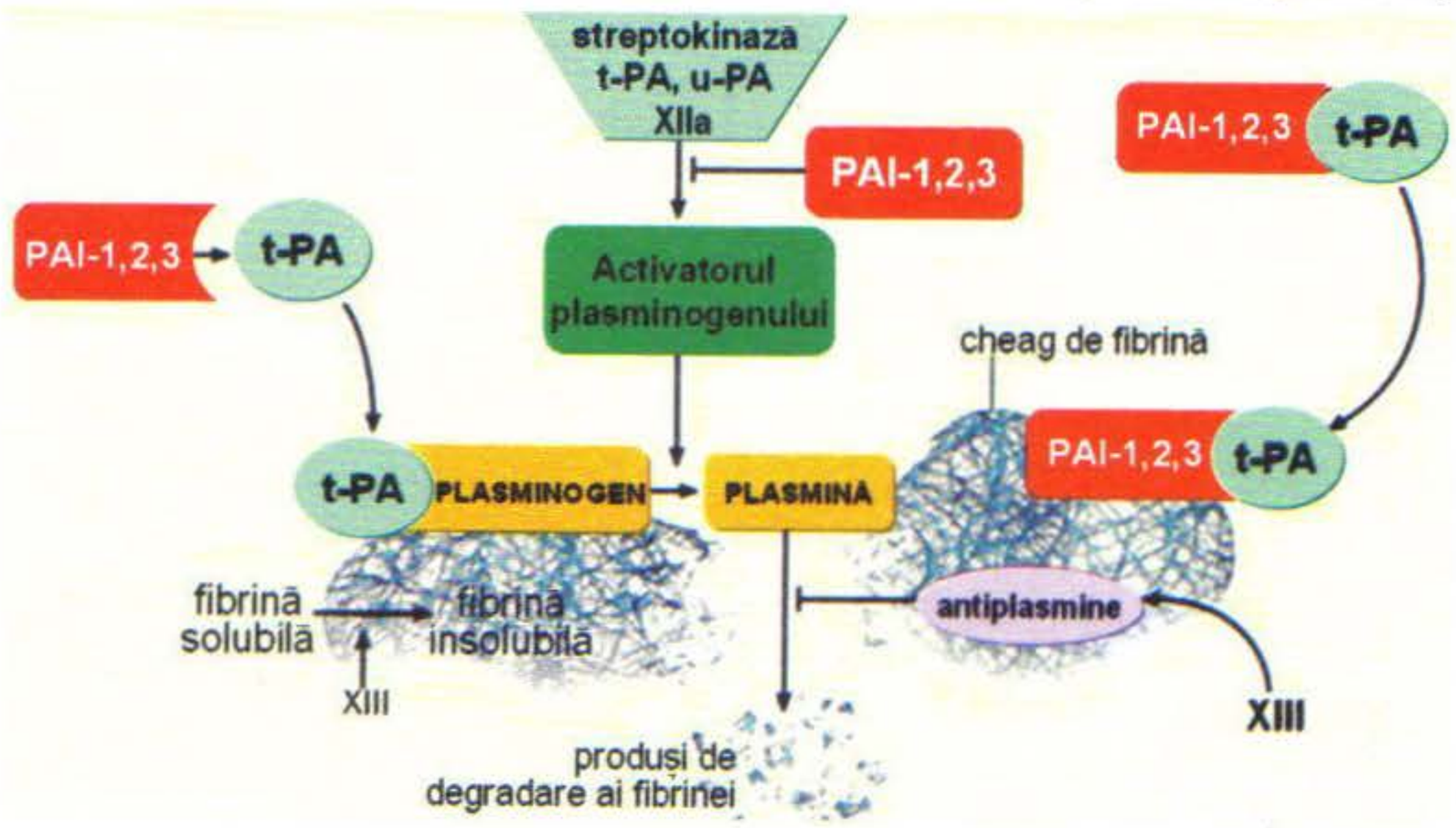
Inițierea procesului de coagulare
- fosfolipide ⇦ trombocite (factor 3 plachetar) ⇩ agregate plachetare
- factori tisulari ⇦ subendoteiali
- fibrinogen ⇨ fibrină

Controlul coagulării
- tendința permanentă la coagulare – microcirculație
- inhibitori ai coagulării
  - antitrombina III (ATIII)
  - proteina C
  - proteina S
  - cofactorul heparinei II (HCII)
  - factorul plasmatic inhibitor I (TFPI)

Fibrinoliza

- proces fiziologic cu tendința de îndepărtare a depozitelor de fibrină
- plasmină – enzimă degradantă

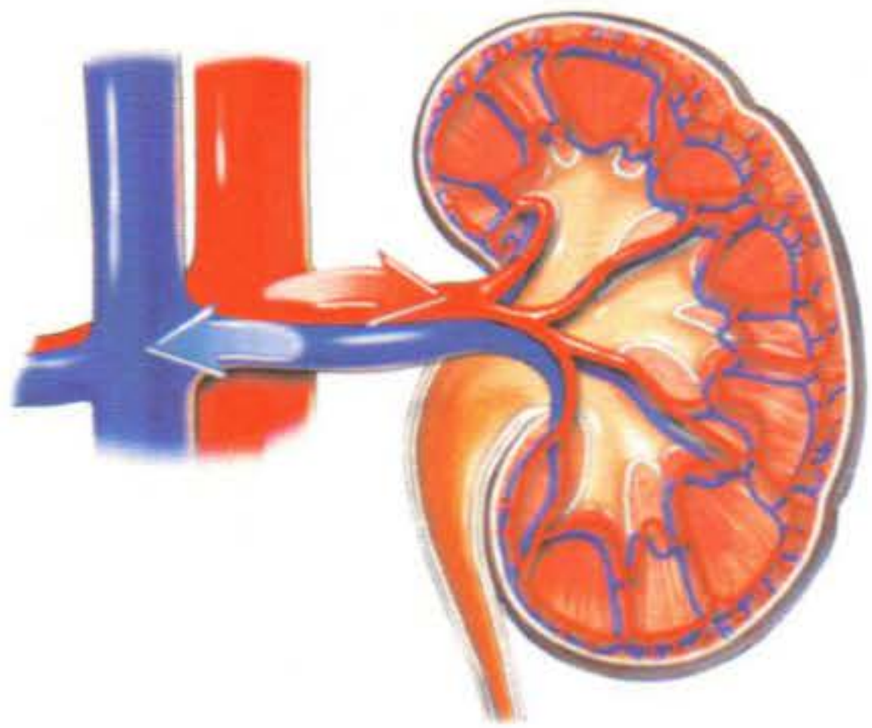
- plasminogenul
  - sinteză – ficat
  - forme: circulantă, degradantă
  - situs cu afinitate ridicată pentru aminoacidul lizină
  - fixare pe: fibrinogen, fibrină
- factori activatori ai plasminogenului
  - XIIa
  - activator de origine endotelială
  - urokinază: rinichi (u-PA, t-PA), placentă, miocite
  - streptokinază (streptococ β hemolitic)
- factori inhibitori ai plasminogenului
  - antiplasminele: α2-antiplasmină, α2-macroglobulină aprotinine
  - endotelin - factor inhibitor al activatorului plasminogenului (PAI)



- participarea endoteliului la procesul de hemostază fiziologică

- acțiune: antiadezivă, antitrombozantă > fluiditatea sângelui
  - proteoglicani – încărcare electronegativă
  - activatorul tisular al plasminogenului
  - inhibitor al TFP (factorul tisular inhibitor al plasminei)

FIZIOLOGIA EXCREȚIEI



Fiziologia excreției

Procese metabolice

– turnover citoplasmatic

– transformări energetice

– produşi metabolici

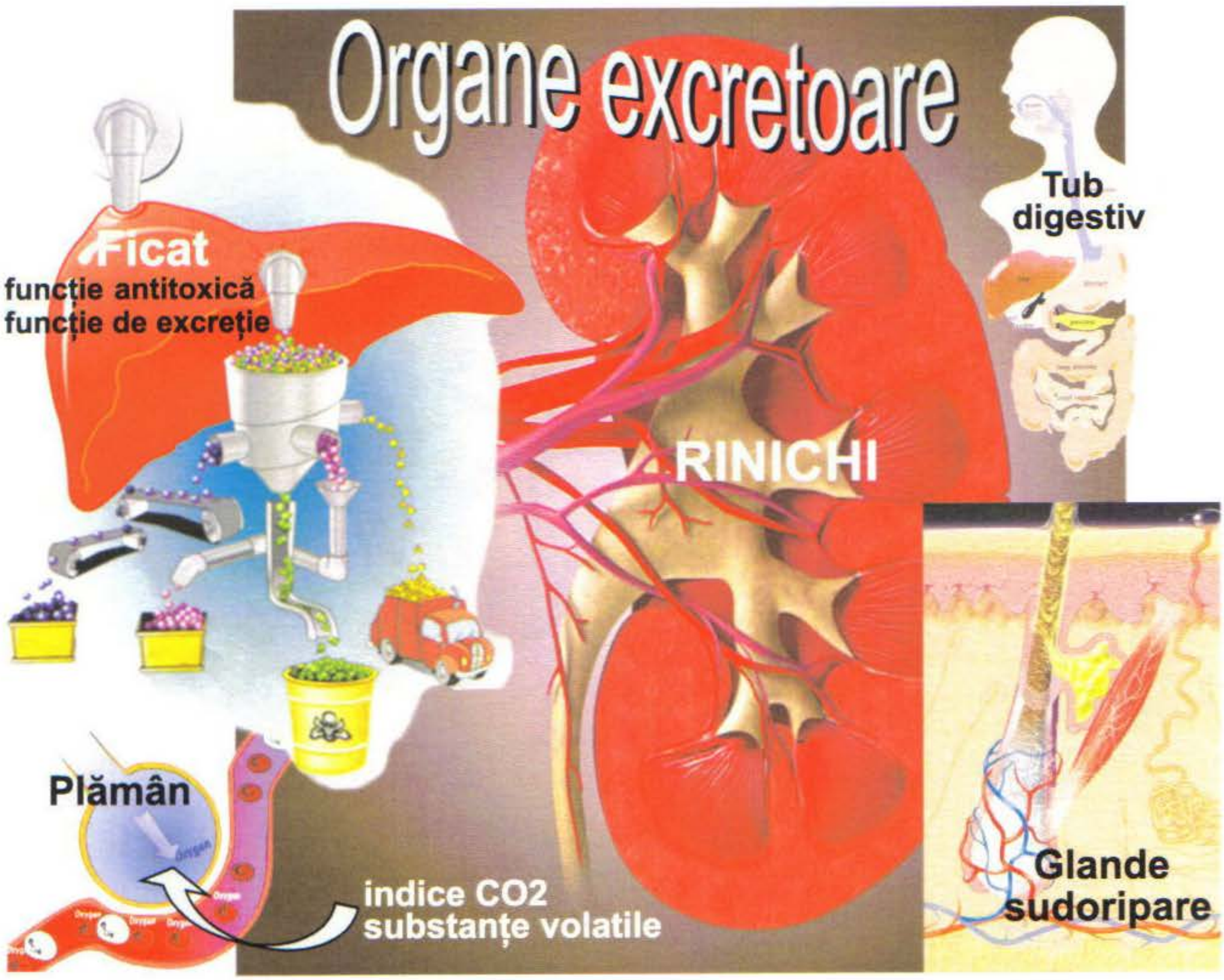
- intermediari
- finali

} - toxici
- acumulare cantitativă

funcția de excreție

↓

homeostazia mediului intern



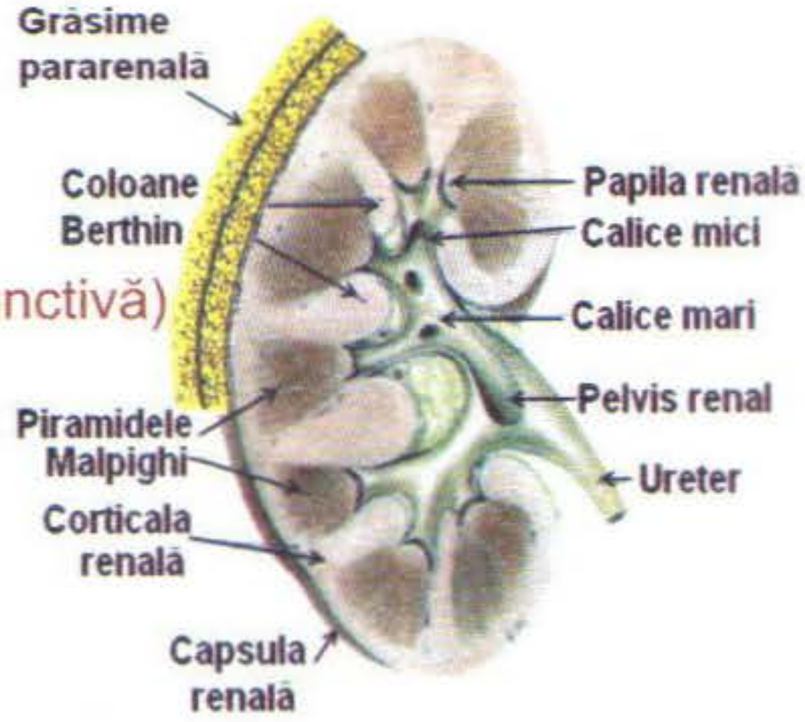
Funcțiile rinichiului

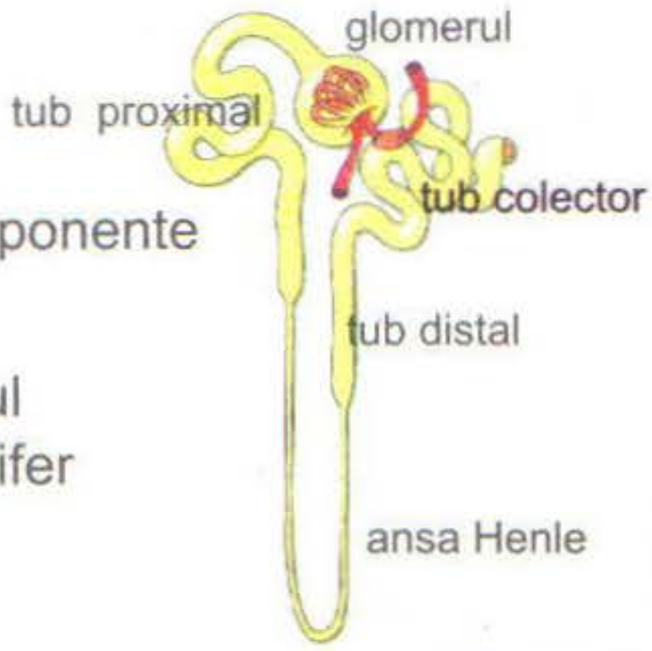
- excreție
- menținerea echilibrului hidroelectrolitic
- menținerea echilibrului acidobazic
- endocrină – renină
  - prostaglandine
  - eritropoietină
  - kinine biologic active etc

Date de morfofiziologie renală

Secțiune frontală

- capsula renală (membrana fibro – conjunctivă)
- corticala
- medulara



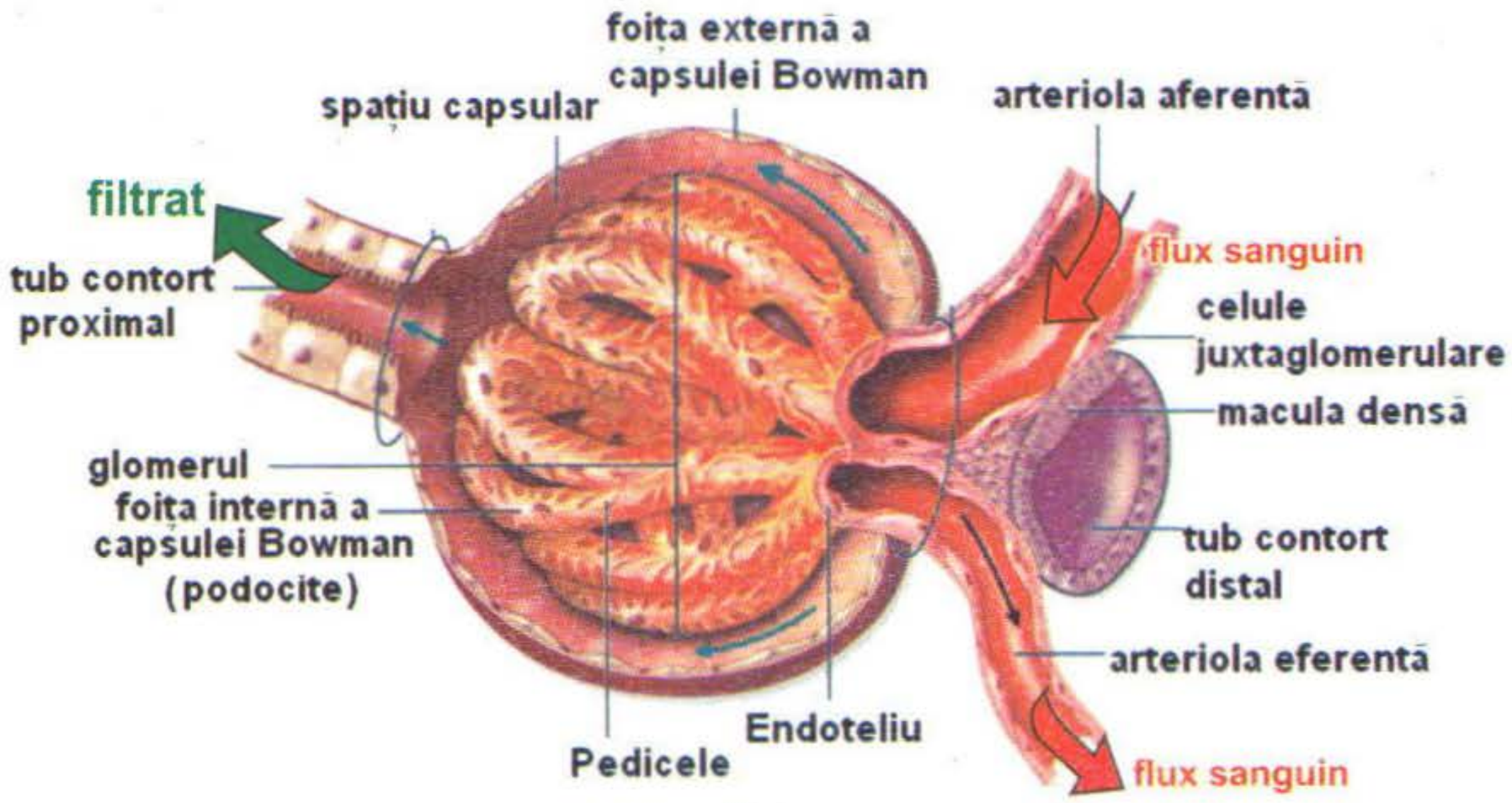


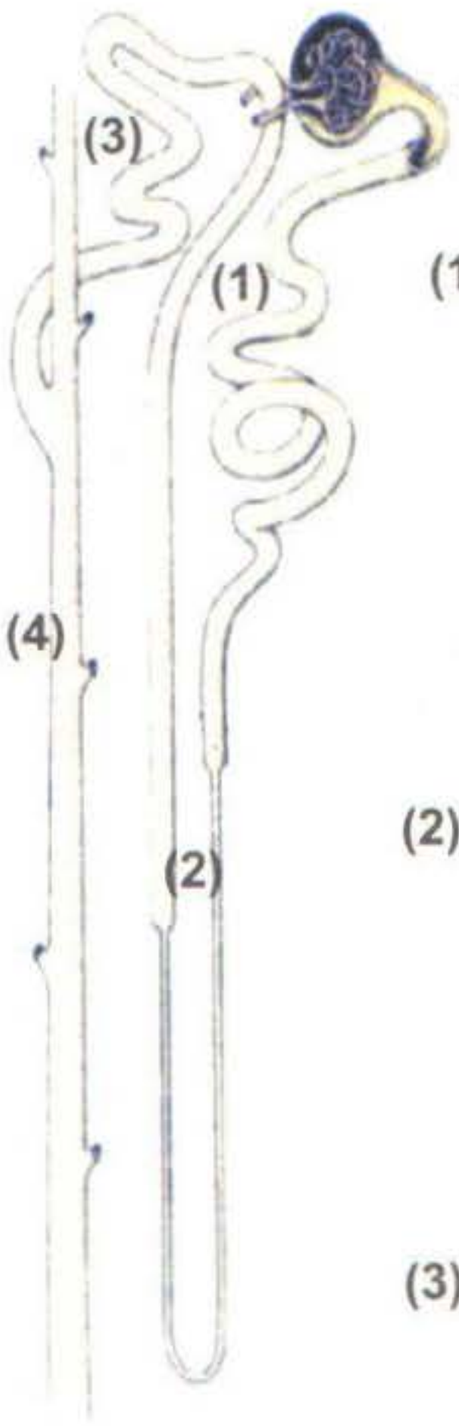
Nefronul - componente
(2 milioane)

- glomerul
- tub urinifer

http://anatomy.iupui.edu/courses/histo_D502/D502f04/lecture.f04/urinaryf04/Urinary%20System-05.htm

Glomerulul renal
- arteriola aferentă
- capilare
  - 3-5 lobuli
  - țesut mesangial
  - 1,5 m²
- capsula
  - foiță
    - internă – anse capilare
    - externă – tub urinifer
  - membrană bazală





Tub proximal → porțiune contortă; segment drept; corticala rinichiului ⇨ 12 – 14 mm

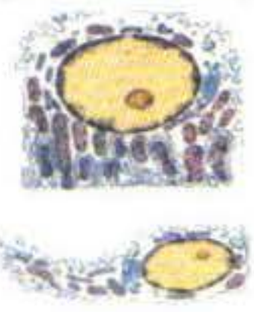
(1)

epiteliu → unistratificat; celule – piramidă trunchiat; nucleu- voluminos situat bazal; margine în perie; membrană bazală

Ansa Henle (20 – 22 mm) → segmente → ram descendent { - parte dilatată; - segment subțire; - în ac de păr } ; ram ascendent

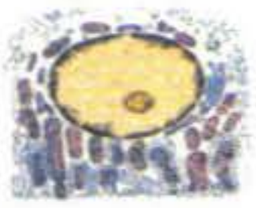
nefroni → corticali; juxtamedulari

(2)



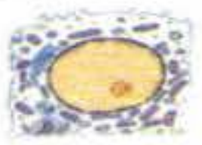
Tub distal (5mm) → aparat juxtaglomerular Goormaghtigh; epiteliu (unistratificat, celule cilindrice)

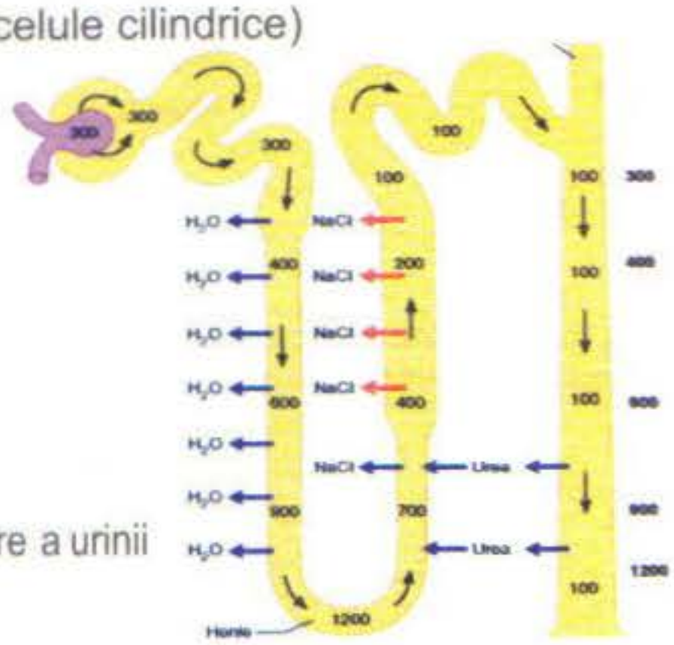
(3)



Tub colector

(4)





Interstițiul renal - mecanism de diluție și concentrare a urinii

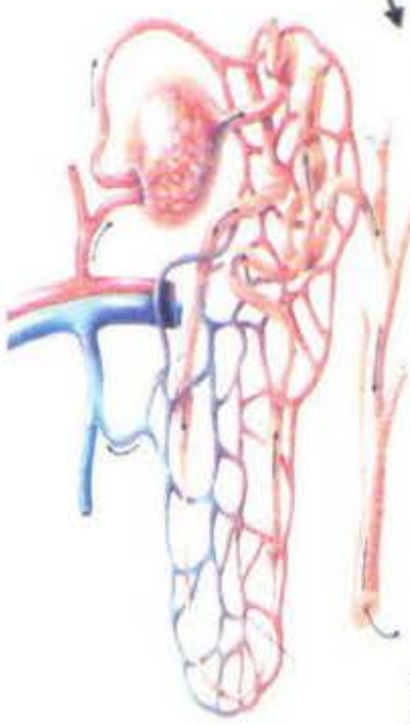
Vascularizația rinichiului

Artera renală → ram direct din aortă; vas scurt; 90°

⇩ artere lobare

90° ⇩ artere arcuate → artere drepte - în medulară

artere interlobulare

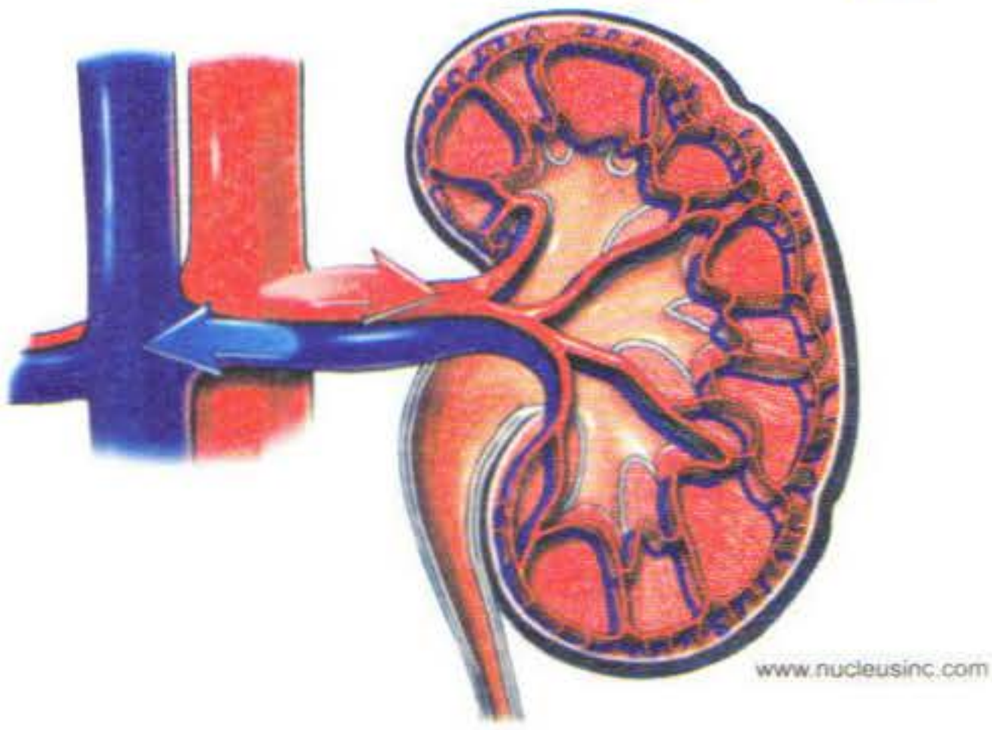


⇩ arteriola aferentă ⇨ aparat juxtaglomerular

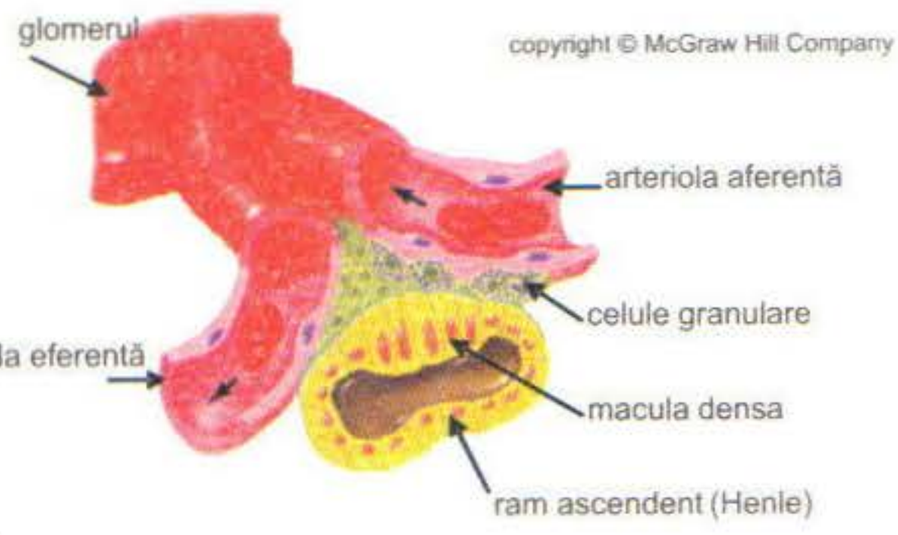
⇩ glomerul

⇩ arteriola eferentă

⇩ capilare peritubulare → nefroni corticali; nefroni juxtamedulari



www.nucleusinc.com



copyright © McGraw Hill Company

Hemodinamica renală

– 25% din debitul cardiac (1100 – 1300 ml /min)

– presiunea arterială – autonomie→60↔200mm presiune sistemică
↑
– rezistența vasculară→invers proporțională←pres.arterială

– autoreglarea circulației renale

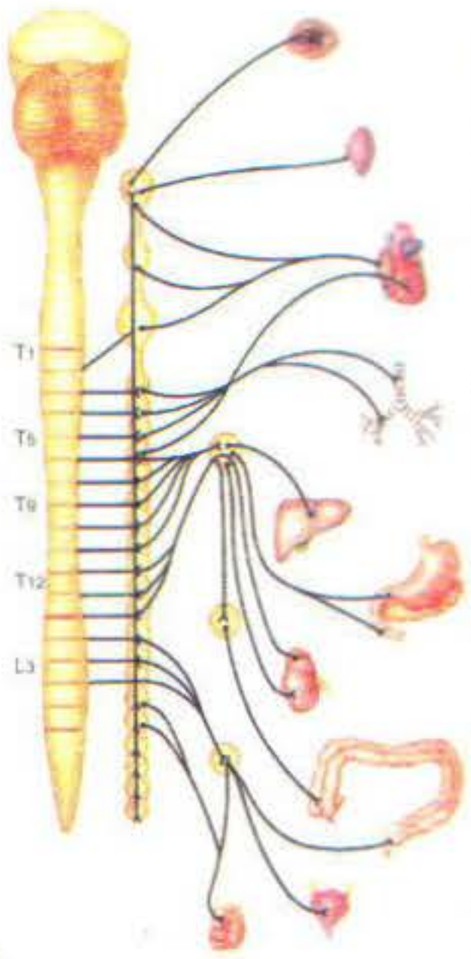
– influențe reflexe -nesemnificative

– distribuția fluxului sanguin

– corticală 85 – 90% din debitul renal

– medulară externă – 10% din debitul renal

– medulară internă – 2 % din debitul renal



Inervația rinichiului

– ramuri din plexul solar şi nervii splanhnici însoțesc artera renală

– distribuție → glomeruli
macula densa
mesangium
tubi uriniferi

– modificări ale irigației renale

– denervare → funcție relativ normală

Mecanismul de formare a urinei

William Bowman
(1816-1892)

Anatomist, fiziolog, oftalmolog englez care in 1842, în lucrarea sa "On the Structure and Use of the Malpighian Bodies of the Kidney" a identifcat capsula glomerulului renal ce îi poartă numele.

-glomerul - glandă secretoare

- tub - substanțe solvite

Carl Ludwig
(1816-1895)

Profesor de fiziologie
Cercetări referitoare la presiunea arterială, excreția urinară, anestezie.

- glomerul - filtru — apă, săruri minerale } filtrare - retrodifuziune

- tub → concentrare ← reabsorbția apei }

Rudolf Peter
Heinrich Jacob
Heidenhain
1834--1897

Fiziolog
Lucrări: fiziologie neuro-musculară, digestivă, renală

- rinichi → glandă excretoare

- glomerul → apă, săruri minerale

- tub → substanțe specifice: uree, acid uric, creatinină etc.

Arthur Robertson
Cushny (1866-1926)

Fiziolog
Studii de farmacologie asupra digitalei în fibrilația atrială, studii de fiziologie renală("Secretia urinii"–1917)

- filtrare glomerulară – ultrafiltrat plasmatic

- reabsorbție tubulară - invariabilă

micropuncție tubulară
clearance renal

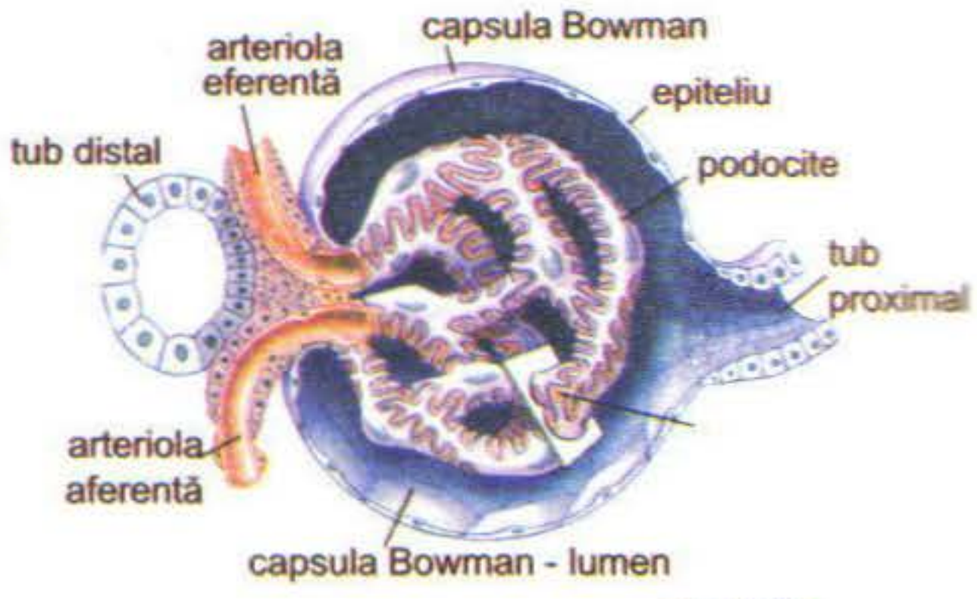
→ ultrafiltrare glomerulară

→ reabsorbție tubulară

→ secreție ~ excreție tubulară

Filtrarea glomerulară

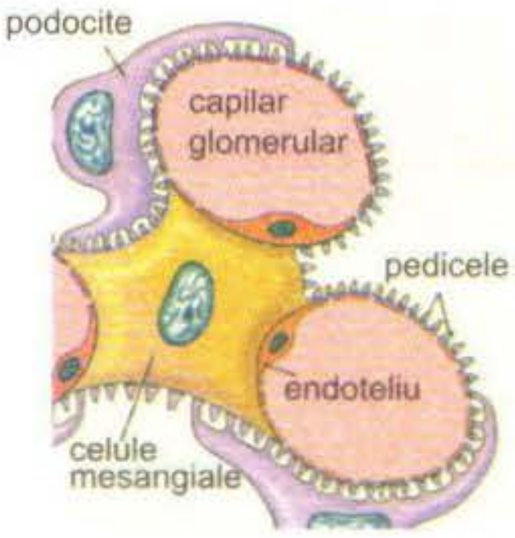
Ultrafiltrarea (difuziune simplă) → urina primară



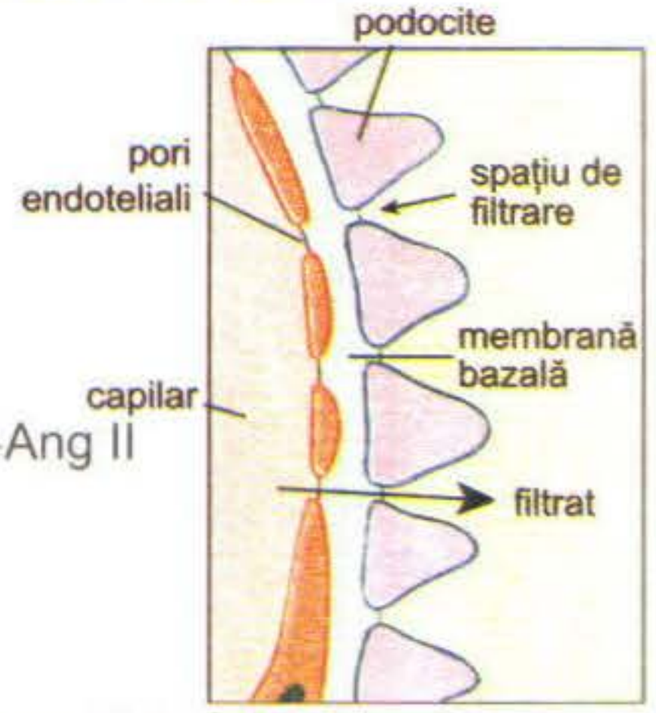
Membrana filtrantă

– foița viscerală { podocite; spațiu labirintic; (burete submicroscopic)

– glomerul → regiune de filtrare
  – epiteliu glomerular
  – membrană bazală
  – endoteliu capilar



regiune intercapilară
  – mesangium ← contractie ← Ang II
  – substanța fundamentală
  – membrană bazală

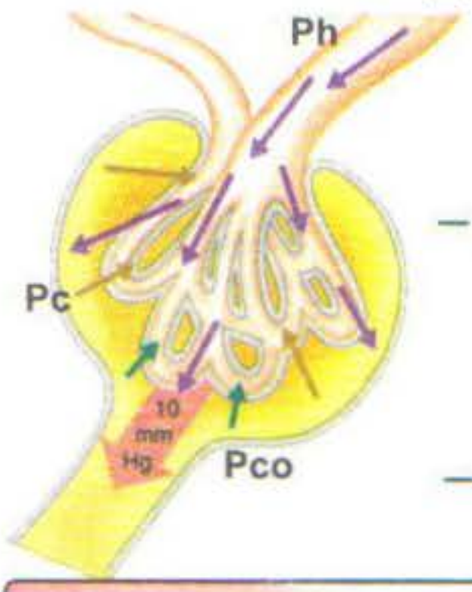


– caracteristici { proprietăți ale membranelor poroase artificiale (celofan, colodiu, porțelan); pori în peretele capilar; gel hidratat (apă, cristaloizi, molecule proteice (?))

http://facstaff.bloomu.edu/gwassmer/ap2summer2003/lecturenotes/urinary.ppt

Dinamica filtrării glomerulare

presiunea efectivă de filtrare (Pef)



– presiune hidrostatică (70 -80 mm Hg (60-70% din PA sistemică) (Ph)
  – filtrare oprită la PA sistemică: 70mm Hg
  – diureză osmotică la PA sistemică: 35 – 40 mm Hg

– presiune coloidosmotică (25-28mmHg) (Pco)
  – 20% din apă se filtrează;
  – la ieşirea din glomerul Pco este de 30 mm Hg

– presiune intracapsulară (5-10 mm Hg) (Pc)
  – membrană inextensibilă
  – hidro hemo dinamică intensă
  – echilibrare: căi urinare / capilare peritubulare

Pef = Ph – (Pco + Pc) = 30 – 40 mmHg

Difuziunea { factor al filtrării glomerulare; lipsa deficiențelor presionale; gradient de concentrație

Urina primară (125 – 130 ml/min sau 170 – 180 l/24 ore)
(ultrafiltrat plasmatic) la 1000 -1500 l de sânge care străbate capilarele glomerulare în 24 de ore
  – proteine pâna la 30 mg% (reabsorbite, etabolizate)
  – evaluare - micropuncții
    - probe indirecte { ligatura vaselor tubulare; temperatura scăzută; subst. toxice

Autoreglarea hidro – hemodinamicii renale

Consecințe: presiunea de perfuzie glomerulară, cantitatea de filtrat glomerular → constantă

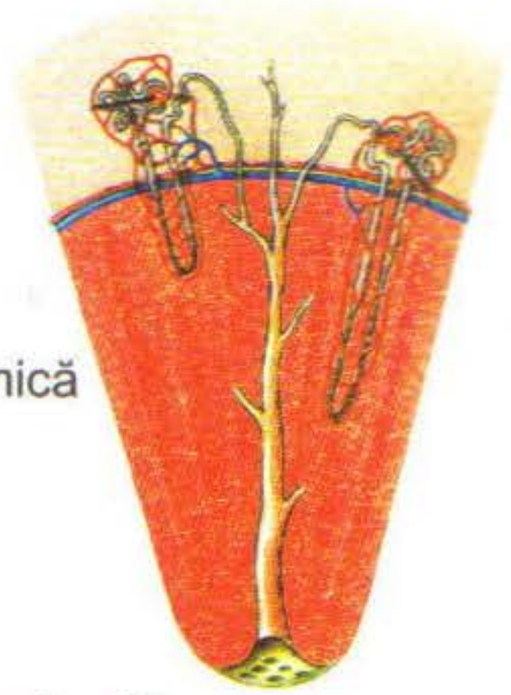
necesități ↔ variații de presiune arterială sistemică

Particularități

– două rețele capilare – conectate în serie
– aspect heterogen – capilarele peritubulare
– glomerulul → intercalat – 2 arteriole cu perete muscular
presiunea hidrostatică dublă față PA sistemică
conectare în paralel fata de arteriole
↓
rezistența neglijabilă

poziționare
– cortical 80%
– juxtamedular 20% → Ansa Henle profundă

http://www.sci.sdsuedu/FacultyPaul.Paolini/ppp/lecture23/sld009.htm



copyright© McGraw-Hill Companies

Limitele fenomenului de autoreglare - 70 – 200mmHg

60-80 mmHg → limita critică
condiționare → presiune sistemică
flux sanguin renal
↓
debit de filtrare glomerulară

Legea Hagen – Poisenille:

$$D = \frac{r^4 (P1 - P2)}{\nu \cdot l}$$

raza (r) este dependentă de presiunea intravasculară (Laplace)
vasomoția – modifică elasticitatea
vâscozitatea
- hematiile poziționate axial
- în vase mici – vâscozitatea este redusă

flux sang.constant
- variații presionale -
- modificare proporțională a lumenului vascular şi / sau a vâscozității

Explicații

- teoria neurogenă (I.H. Page şi J.W. McCubbin) – reflexe intrarenale
- teoria miogenă
  - fluctuații uşoare după modificări presionale
  - persistență (papaverină, teofilină, cianuri)
- teoria separației celulare → vâscozitate scăzută (J.R. Pappenhermer si W.B. Kinter, 1956)
- rolul interstițiului renal (L.B. Hinshaw, 1959)
- teoria metabolică
- teoria echilibrului glomerulo – tubular
  - Na^+ tubular – variații de tonus vascular
  - SRA
  - PG1
  - kinine

} feed back tubulo - glomerular

Determinarea volumului filtrării glomerulare

Metode indirecte – clearance

clearance-ul este cantitatea de plasmă depurată de o anumită substanță în unitatea de timp

clearance-ul filtrării glomerulare este cantitatea de plasmă filtrată într-un minut la nivel glomerular

Proprietățile substanțelor folosite pentru clearance-ul filtrării glomerulare

- sa treacă liber prin membrana filtrantă
- să fie biologic inertă, neabsorbită, nesecretată de tubi
- nemetabolizată şi nedepozitată în rinichi sau în organism
- să nu fie toxică şi să nu influențeze funcția renală
- să poata fi dozată cu precizie în sânge şi urină

Clearance-ul inulinei (polizaharid vegetal, GM= 5200)

tehnica:
- injectarea unei cantități cunoscute de substanță
- dozarea substanței în sânge şi urină
- evaluarea diurezei

$$Vp = \frac{Cu \times Vu}{Cp}$$

Vp = volumul de plasmă (ml) depurat în timp de un minut
Cu = concentrația substanței în urină (mg %)
Vu = volumul de urină (ml/min)
Cp = concentrația substanței în plasmă (mg %)

Cantitatea de substanță excretată = Cu x Vu

Cantitatea de substanță filtrată = Vfg x Cfg = Vfg x Cp

Cfg = Cp
Vfg = Vp
Cu x Vu = Vp x Cp

Vfg = volumul filtratului glomerular
Vp = volumul de plasmă filtrată
Cfg = concentrația substanței în ultrafiltrat

$$Vpf = \frac{Cu \times Vu}{Cp}$$

Valoarea clearance-ului filtrării glomerulare este de 125 -130 ml/min

Factori de variație a filtrării glomerulare

– tonusul arteriolei aferente
  - constricție → scade fluxul sanguin → scade filtrarea
  - dilatație → creşte presiunea intraglomerulară → creşte filtrarea

– tonusul arteriolei eferente
  - constricție ⇨ creşte presiunea intraglomerulară (constricția de lungă durată determină tranvazare plasmatică şi creşterea presiunii coloid osmotice)

– stimularea simpatică
  - moderată ⇨vasoconstricția arteriolei aferente şi eferente fără modificări ale filtrării glomerulare
  - puternică ⇨ vasoconstricția mai puternică a arteriolei aferente

– variațiile presiunii arteriale sistemice
  - între 70-200 mmHg (variații oscilante) ← autoreglare
  - sub 70 mmHg → scade filtrarea glomerulară
  - între 30-40 mHg → filtrarea glomerulară oprită
  - peste 200 mmHg → creşte volumul filtrării glomerulare

– presiunea coloidosmotică
- creştere → scade filtrarea glomerulară
- scăderea - cu 2-3 mmHg → creşterea cu 15-20% a filtrării
→ hiperhidratare

– modificarea stării membranei filtrante
- situații fiziologice (efort fizic, sarcină) – permit trecerea proteinelor cu GM > 70kDa
-situații patologice (glomerulonefrite, scleroză, nefroza renală)
- variații ale volumului filtrarii glomerulare
- trecerea de proteine şi hematii prin membrana filtrantă
↓
- modificări ale concentrației de hemoglobina în sânge

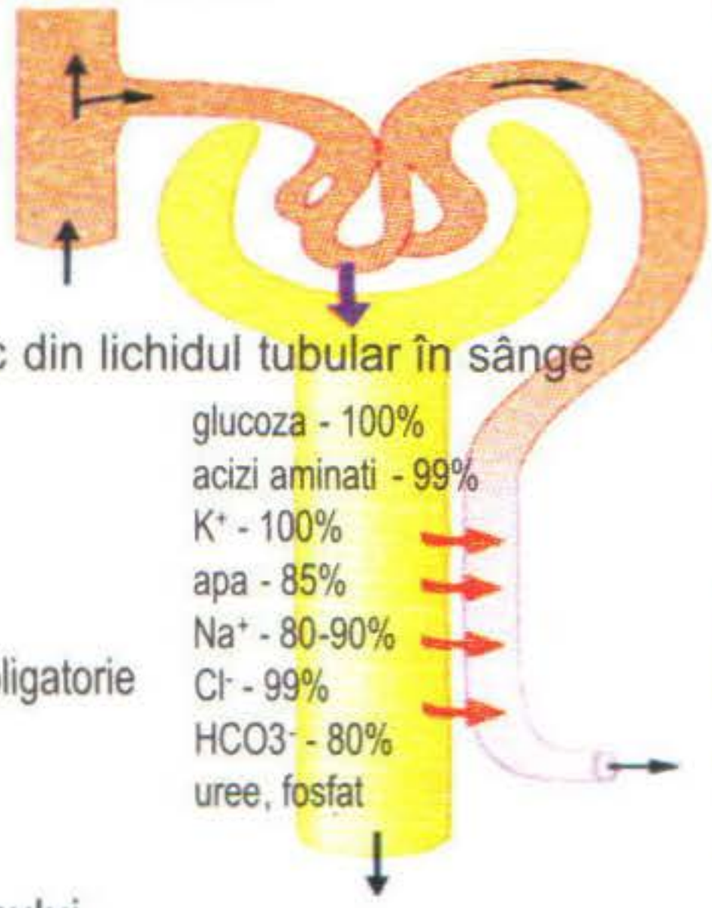
– scăderea filtrării glomerulare poate determină:
- acumulare de cataboliți
- acidoza metabolică
- acumulare de apă / electroliți → hiperhidratare

Funcțiile tubului urinifer

– ultrafiltrarea este o necesitate volumetrică
– la nivelul tubilor au loc variații volumetrice şi de compoziție (glucoză, acizi aminați, HCO3-)

180-200 l/24 h urina primară ⇨ 1200-1500 ml/24 h urină finală
ajustări în funcție de necesitățile organismului

Procese tubulare
– reabsorbție - economisire de substanțe filtrate în exces
– secreție – excreție - depurare completă

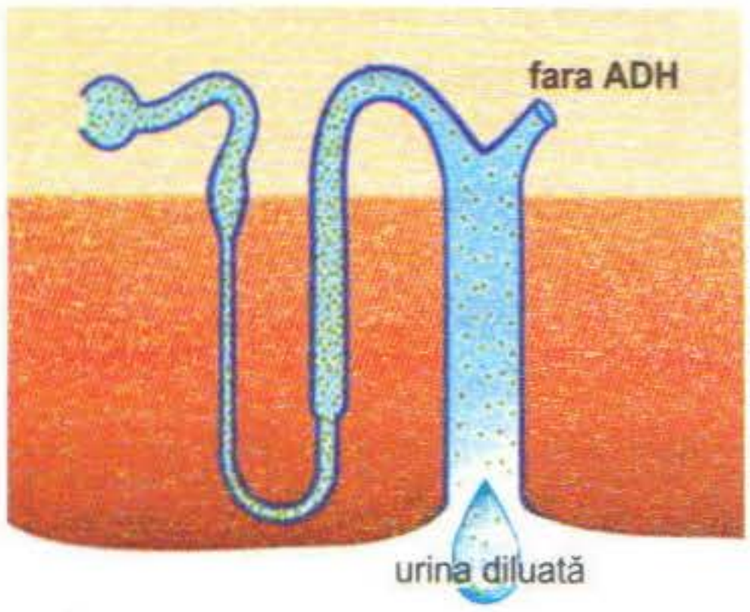


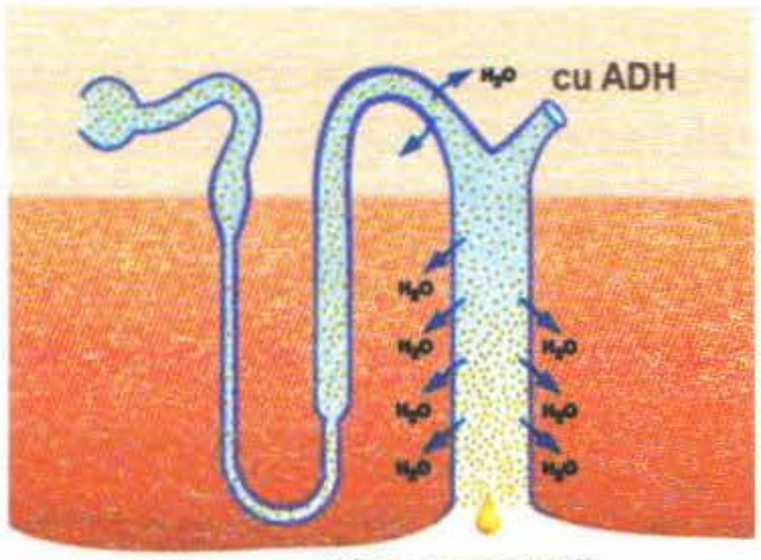
copyright© Pearson Education 2004

Reabsorbție tubulară - proces prin care solviții şi apa trec din lichidul tubular în sânge
(valoare ≈ 99% din ultrafiltrat)

reabsorbție obligatorie
– este o necesitate funcțională
– sediul: tub proximal (80% din ultrafiltrat)
– valoare procentuală a procesului de reabsorbție obligatorie

reabsorbție facultativă
– se realizează în funcție de necesitățile organismului
– sediu: partea distală a tubului urinifer
– hormonal dependentă





http://www.uic.edu/classes/bios/bios100/lectures/f04am/lect21.htm

Excreție – secreție tubulară

- specii aglomerulate
- la om: H+, K+, NH3, uree, acid hipuric, substanțe exogene (toxice, medicamente etc)
- coeficient de epurare

Mecanisme de transport transtubular

Procese (bidirecționale)

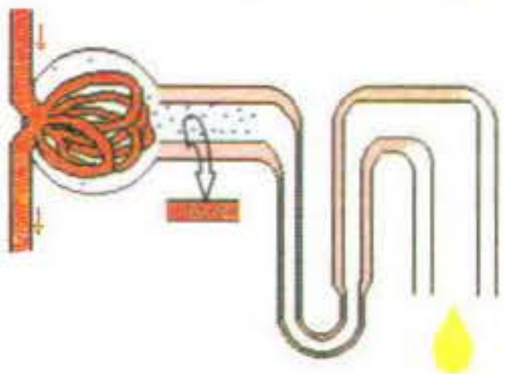
- pasive
- active - mecanisme enzimatice ⟷ transport împotriva gradientului
  inhibiție competitivă

Mecanisme de transport activ

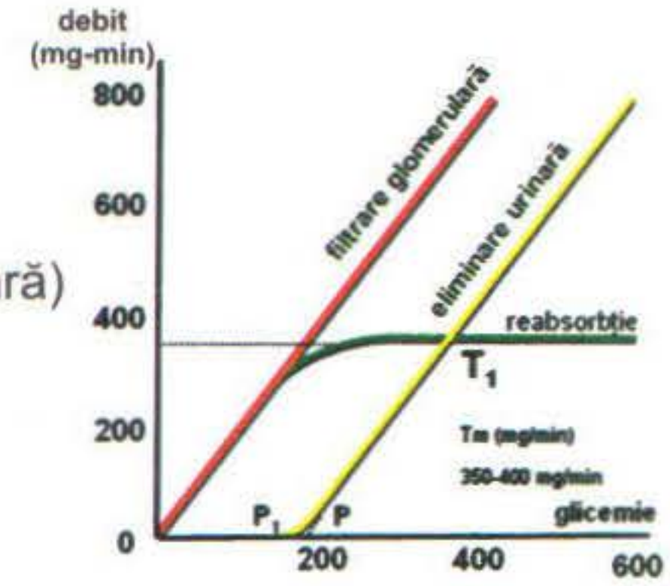
- limitat (Tm)
  - capacitate enzimatică limitată
  - glucoză, fosfați, acizi aminați
  - acid uric, acid ascorbic
  - acizi organici slabi, baze organice puternice
- nelimitat
  - mărimea gradientului
  - timpul de contact a lichidului cu epiteliul tubular
  - exemple :
    - Na^+, HCO_3^- → reabsorbție
    - K^+, H^+ → excreție

Desfăşurarea transportului limitat (Tm):

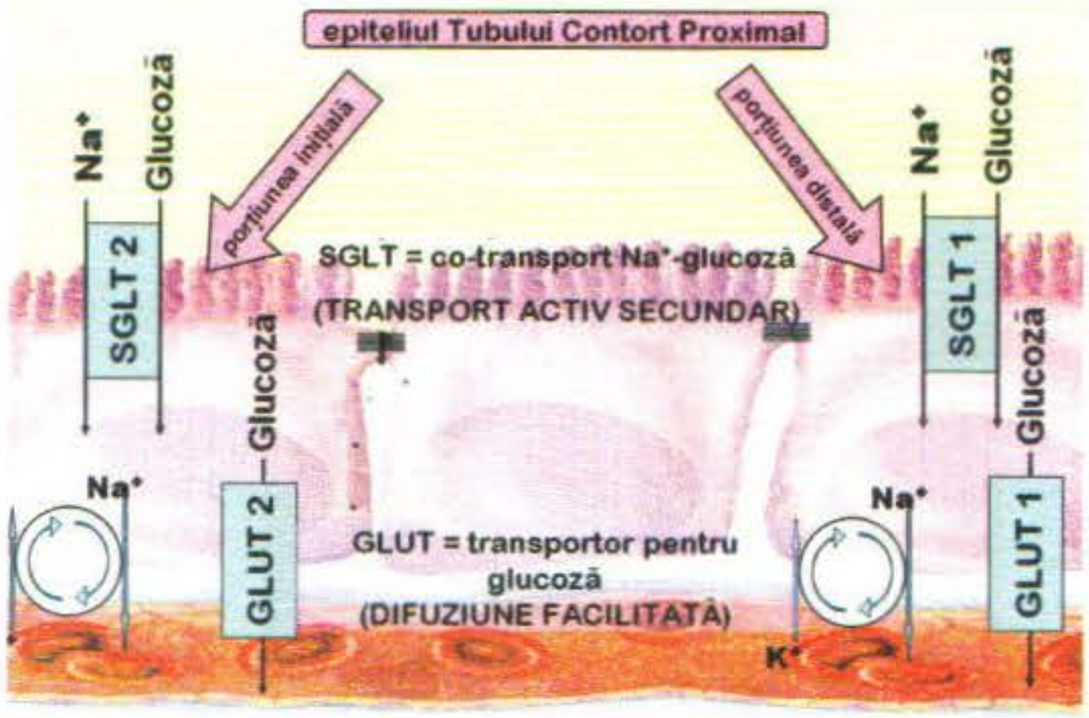
- exemple: glucoză, acid paraaminohipuric
- concentrația plasmatică mică → transport total
- creştere progresivă a concentrației (încarcăre tubulară)



- transport total ⟹ Tm
  creşte progresiv cantitatea transportată
- depăşirea Tm → glucoză → urină
  PAH → scade excreția
- nefronii au capacitate diferită de transport

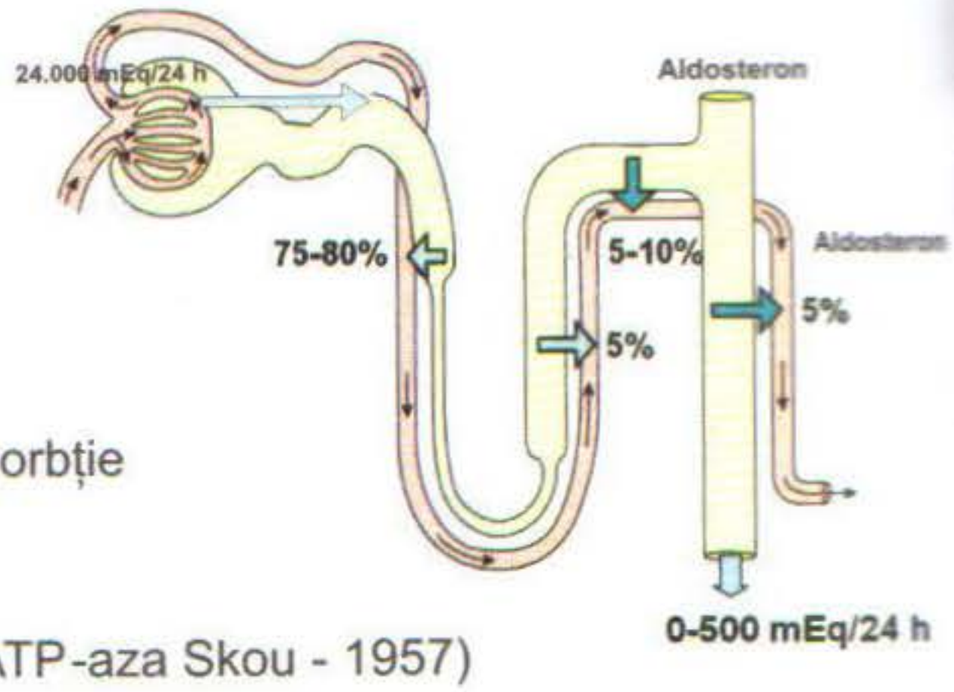


Mecanismul de reabsorbție a glucozei



- determinarea capacității maxime de transport a glucozei (clearance-ul glucozei)
- filtrare proporțională cu concentrația plasmatică
- reabsorbție totală 1,7–1,8 g ‰ (încărcare tubulară 220-250 mg/min)
- la glicemie > 1,7–1,8 g ‰
  - încărcare tubulară 220-250 mg/min
  - reabsorbție neproporțională cu glicemia
- Tm = 350-400 mg/min
  - glicozurie proporțională cu creşterea glicemiei

Reabsorbția tubulară activă a sodiului



- exemplu de transport activ
  nelimitat de o capacitate maximă enzimatică

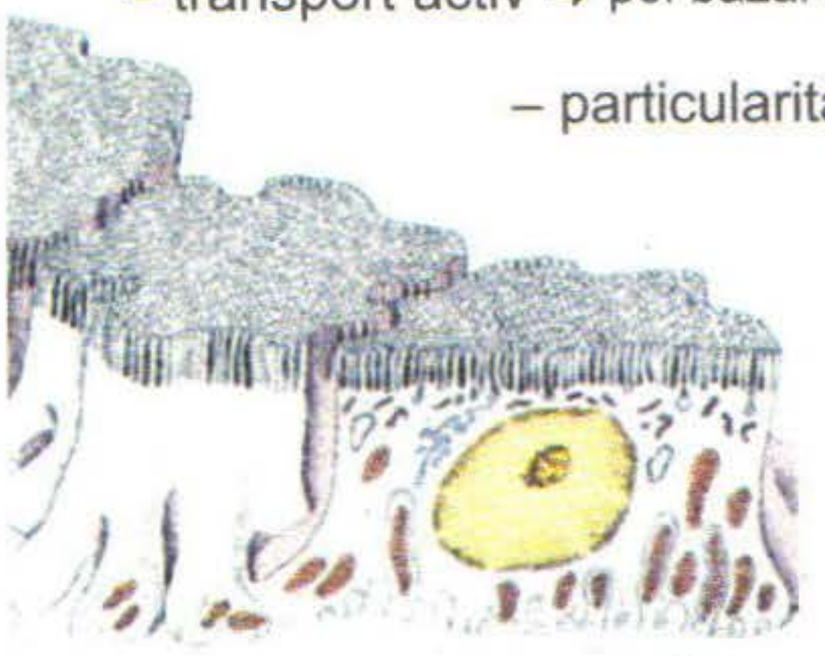
- $NaCl$, $NaHCO_3$, NaH_2PO4 – filtrat glomerular

↓

24000 mEq/24 h ⇨ 99,6% → reabsorbție

Tub proximal - reabsorbție izoosmotică

– transport activ ⇨ pol bazal al celulei (ATP-aza Skou - 1957)



– particularități
- gradient tubulo-celular ionic şi electric
- suprafață mare de contact (40-50 m^2)
  - filamente protoplasmatice (apicale)
  - invaginații laterale şi bazale → spațiu labirintic
- citomembrane
- mitocondrii
- reabsorbție de glucoză, apă, electroliți etc.
- catabolism - proteic

Reabsorbția Na^+ în segmentul distal al nefronului

– reabsorbția este de 5-6 ori mai mică (funcție de necesitățile organismului)

– în segmentul subțire al ansei Henle reabsorbția Na^+ se realizează pasiv (prin gradient electric), iar cea a Cl^- activ

– în tubul contort distal şi colector reabsorbția Na^+ se realizează sub influența aldosteronului:

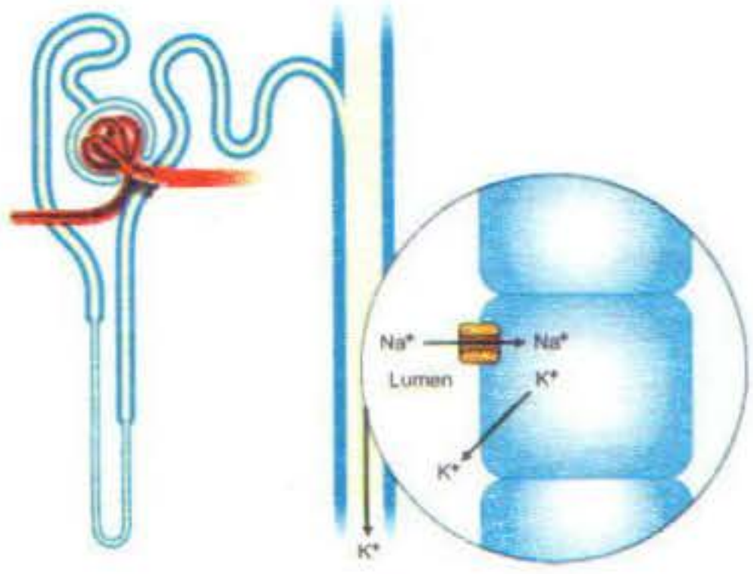
- acțiune permisivă ⇦ proteine sintetizate
- sinteza de compuşi macroergici
- sinteza ATP-azei (enzima cu acțiune la polul bazal, $Na^+ – K^+$ dependentă)

↙ reabsorbția activă de Na^+ ↘ eliminarea competitivă ↙ ↘ $K^+ \longleftrightarrow H^+$

- ajustarea eliminărilor de Na^+

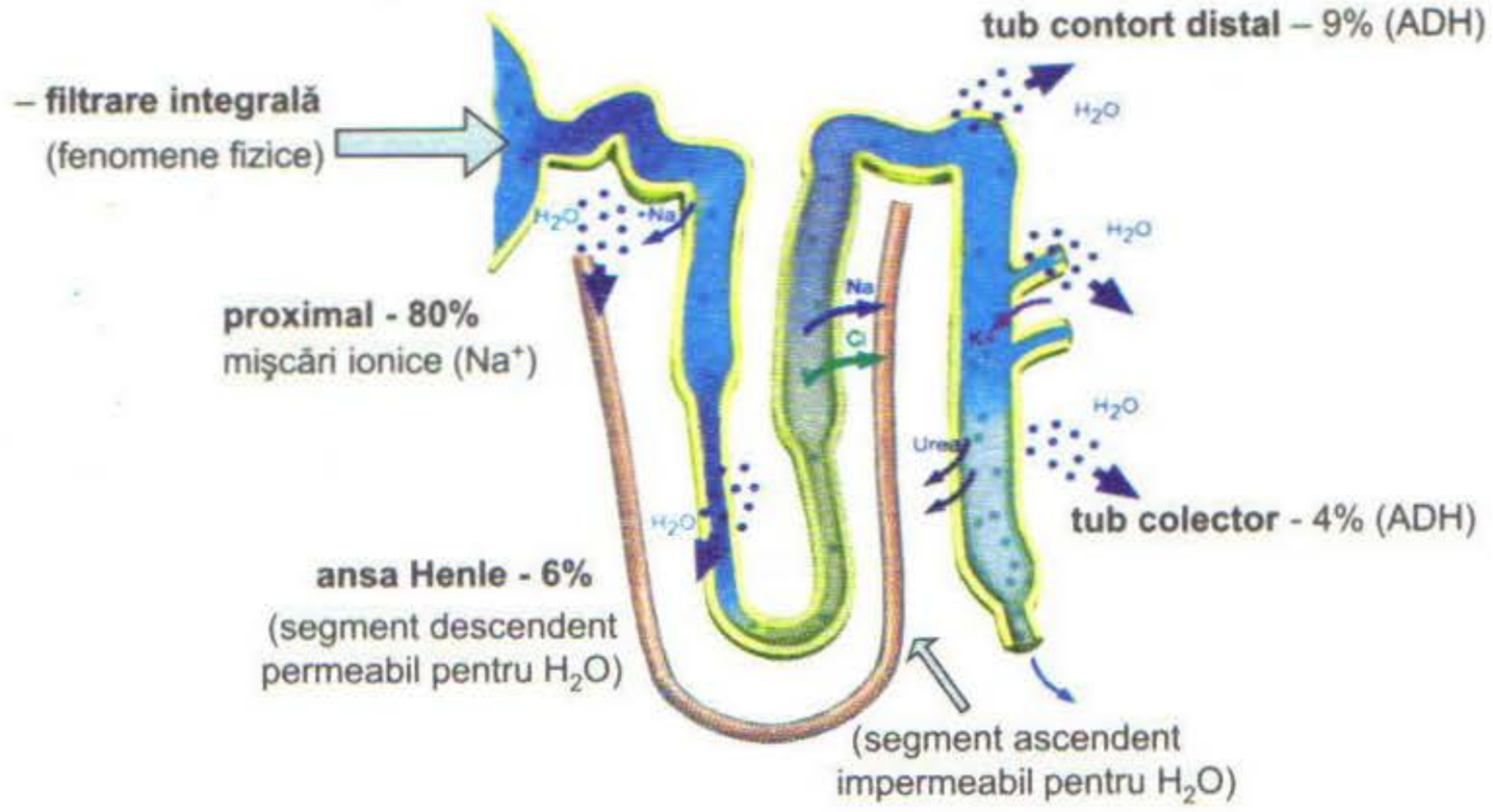
↑ timpul de contact lichid tubular ⇔ celulă tubulară

- gradient osmolar cortico-medular ⇨ mecanisme de diluție şi concentrație



Source: ACP Medicine © 2004 webMD Inc.

Reabsorbția apei



Transportul ionului de K^+ prin peretele tubular

– filtrare ⇨ cantitatea plasmatică
– eliminare: 1-15% din cantitatea filtrată

- creşterea eliminărilor (**x**2 cantitatea filtrată)
  - administrarea de K^+
  - inhibarea secreției de H^+

– segment proximal – reabsorbție – 100% (mecanism activ)

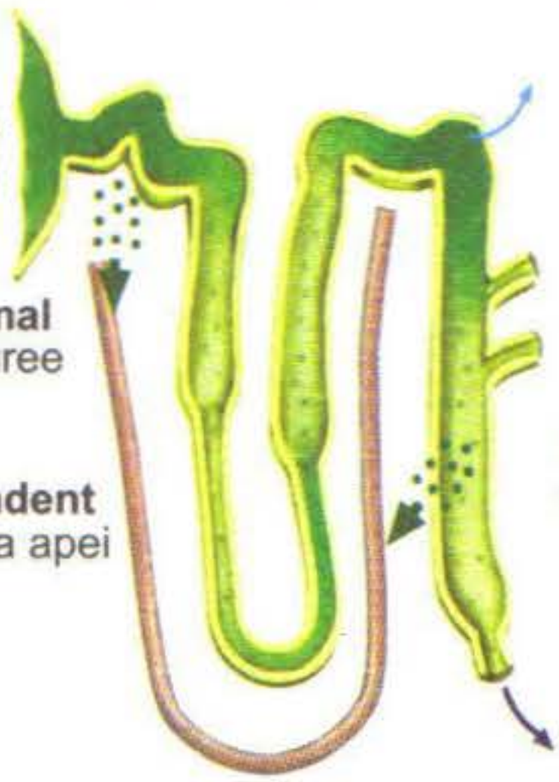
– tub contort distal
  – secreție/H^+
  – cupare cu reabsorbția de Na^+ < gradient electric / difuzie H^+ membrana permeabilă

– factori care influențează eliminarea urinară de K^+:
  – concentrația intracelulară de K^+
  – cantitatea de Na^+ care trebuie reabsorbită
  – necesitățile de eliminare a H^+ (aciditatea plasmei)
  – capacitatea mecanismului de schimb
    aldosteron
    flux de filtrare glomerulară
  – toleranța pentru K^+

Transportul unor substanțe cu valoare nutritivă

- glucoză
- proteine
  filtrare – 30 g / 24 h
  reabsorbție → pinocitoză —(enzime intracitoplasmatice)→ acizi aminați —(transport activ la polul bazal)→ circulație
- acizi aminați
- vitamine

Transportul ureei de-a lungul tubului urinifer



filtrare
(din plasma sanguină)

tub proximal
secreție de uree

ram descendent
concentrare prin reabsorbția apei

tub colector
reabsorbția pasivă
↓
interstițiu
↓
ram ascendent al ansei Henle

gradient cortico-medular ⇨ mecanisme de diluție şi concentrație

Mecanisme de diluție şi concentrare a urinei

– densitatea urinei ⇨ 1000-1050

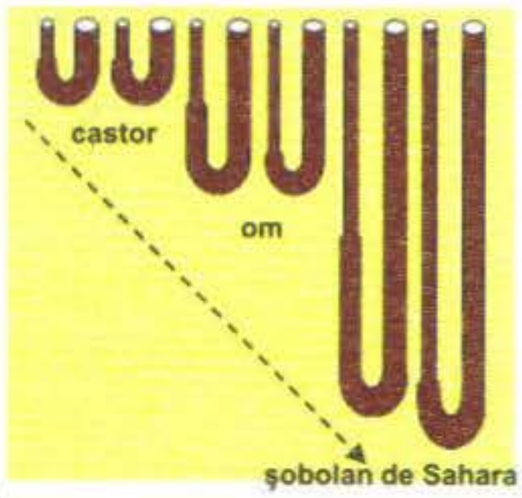
– diluarea urinei ⇨decuplarea reabsorbției apei de substanțe solvite

– concentrarea urinei: – fenomene osmotice compatibile funcția normală a celulelor renale
– eliminare maximă a produsilor de catabolism
– economisire a apei

Mecanism de concentrare a urinii prin contracurent

Ipoteza – W. Kuhn 1942

- fiziologie comparată - ansa Henle
- dispoziție paralelă: - ramuri ansa Henle
  - tub colector
  - ramuri capilare în ansă



Ipoteza – H. Wirz 1961

- micropuncție – gradient osmolar cortico-medular
- mecanism fizic de concentrare în contracurent

Factori ce contribuie la realizarea şi menținerea gradientului cortico-medular

- transport activ Na^+, Cl^-
- transportul ureei
- mecanism pasiv în ansele vasculare
  (fluxul sanguin medular / cortical)
- rolul interstițiului renal

Wirz – mecanism de concentrare prin contracurent multiplicator

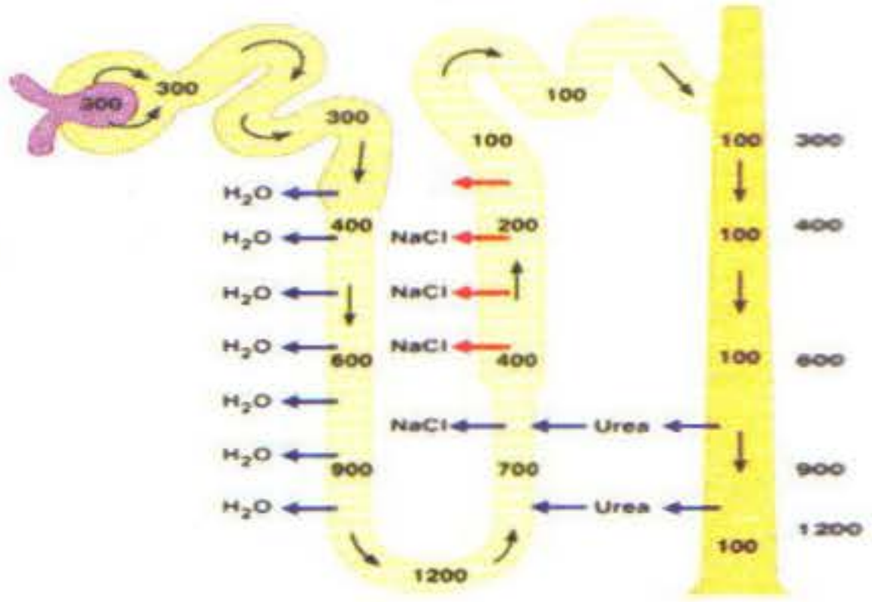
- reabsobție activă de Cl^- şi Na^+ în ramul ascendent al ansei Henle
  ⇩
  interstițiu
  ⇩
  ram descendent al ansei Henle

Desfăşurarea procesului de concentrare de-a lungul tubului urinifer

(organismul are nevoie de apă pentru menținerea echilibrului hidro-electrolitic)

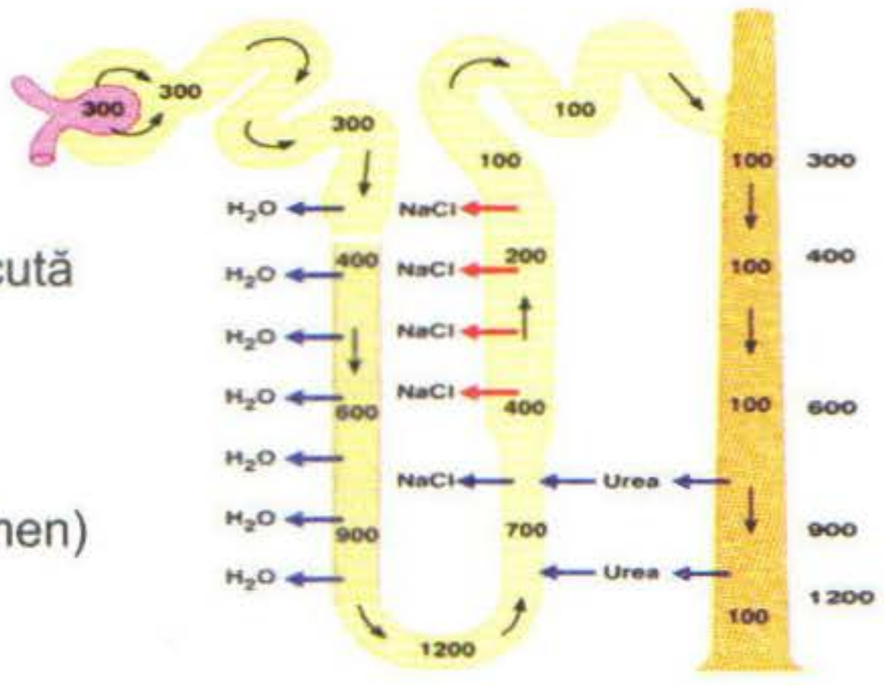
Tub conțort proximal

- reabsorbție izoosmotică de elemente solubile
- osmolaritatea urinei – 300 miliosmoli
- volum ⇨ reducere până la 20%



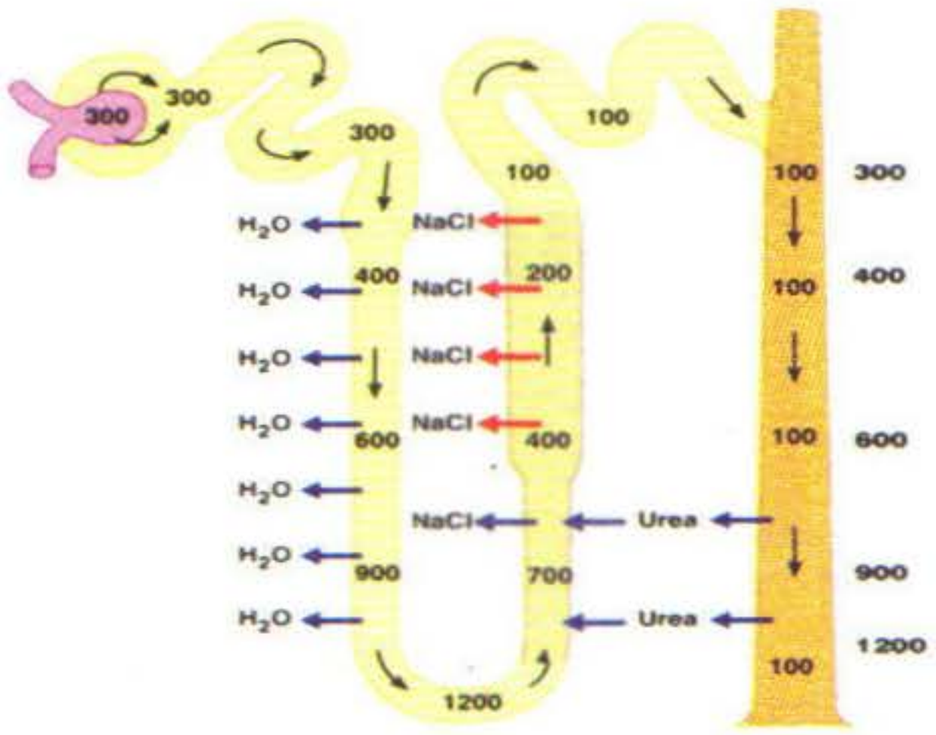
Segmentul descendent al ansei Henle

- impermeabil pentru solviți
- traversarea interstițiului cu osmolaritate crescută
- permeabil pentru apă
- concentrarea:
  - trecerea apei din tub în interstițiu
  - trecerea ionilor: Cl^- si Na^+ (interstițiu⇨lumen)
  - sinteză şi difuzie din interstițiu a ureei
  - osmolaritate ~ 1200 mOsm
- volum de urină: 15% FG



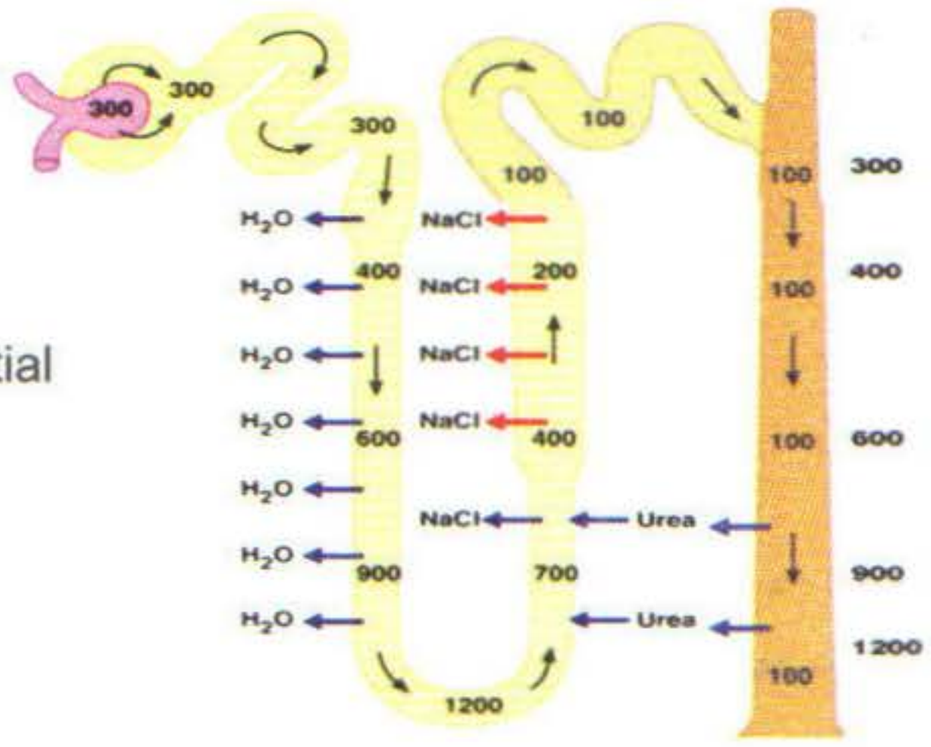
Segmentul ascendent al ansei Henle

- impermeabil pentru apă
- transport activ: Cl^- si Na^+ ⇦ aldosteron
- osmolaritate ⇨ 100-200 mOsm
- volum nemodificat



Tub distal si colector

- reabsorbțte activă a Na^+
- permeabilitate pentru apă
  - ADH
  - echilibrare osmotică cu lichidul intersțitial
    - prezența ADH;
    - flux urinar tubular adecvat
- osmolaritate ⇨ 1200 mOsm
- volum ⇨ 0,5-1% FG



Rolul rinichiului în menținerea echilibrului acido-bazic

pH-ul mediului intern ⇨ constanta homeostatică
(7,32 - 7,40)

produşi de catabolism ⇦ acid lactic, acid carbonic, acid ß-oxibutiric, acid sulfuric, acid fosforic ⇨ 150-200 mEq baze în 24 ore

Factori care intervin în menținerea echilibrului acido - bazic

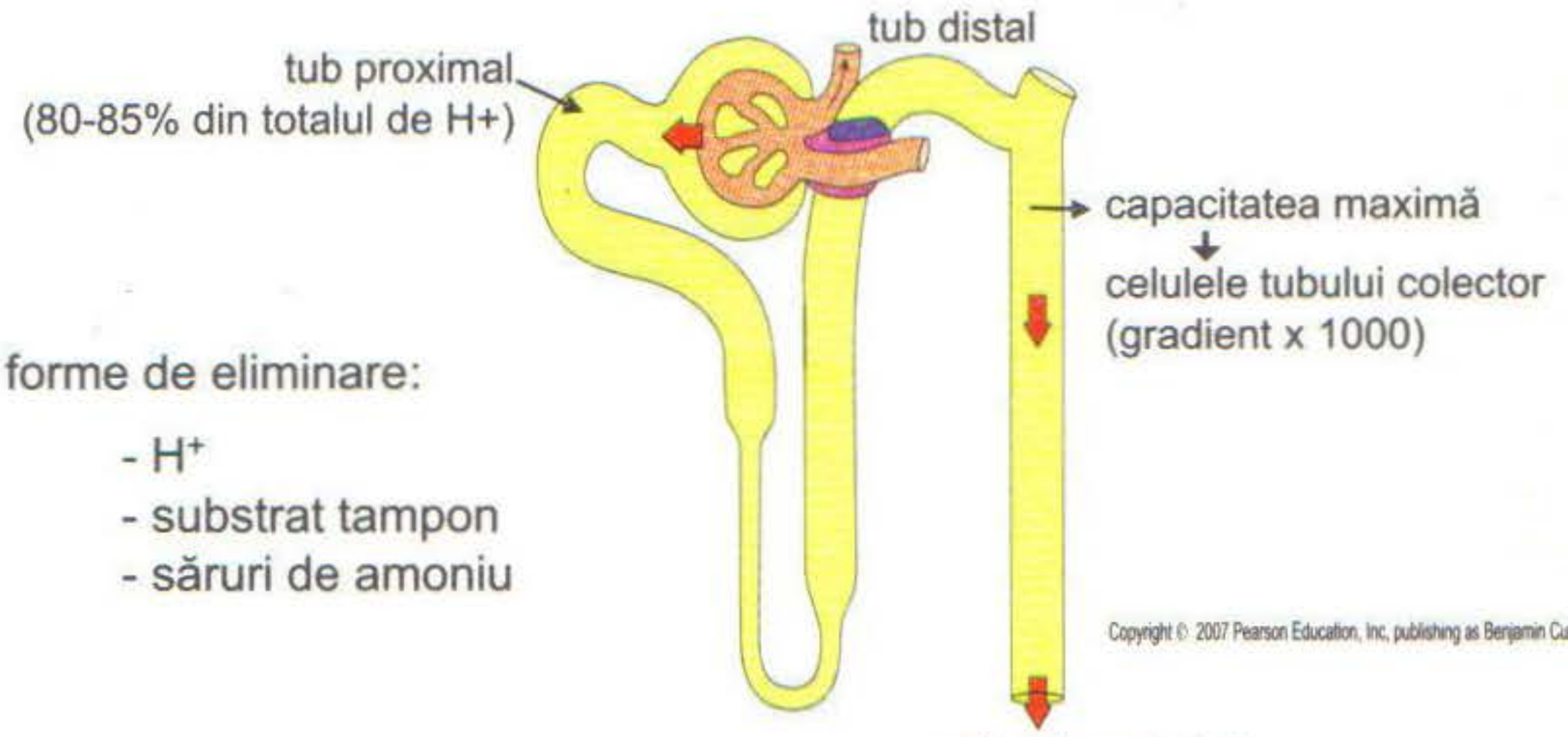
- sistemele tampon
- plamânul (CO_2 si substante volatile)
- ficatul
- tubul digestiv
- galndele sudoripare

- RINICHIUL ⇨ **excreția acizilor nevolatili**
recuperarea bazelor
(pH-ul urinii = 6,2 – 6,5)

Mecanisme renale
secreția tubulară a H^+
reabsorbția HCO_3^-
acidifierea sarurilor fosfatice
excreția de NH4 ⇨ săruri de amoniu

Secreția tubulară a ionului de hidrogen.

- se realizează de-a lungul întregului tub urinifer

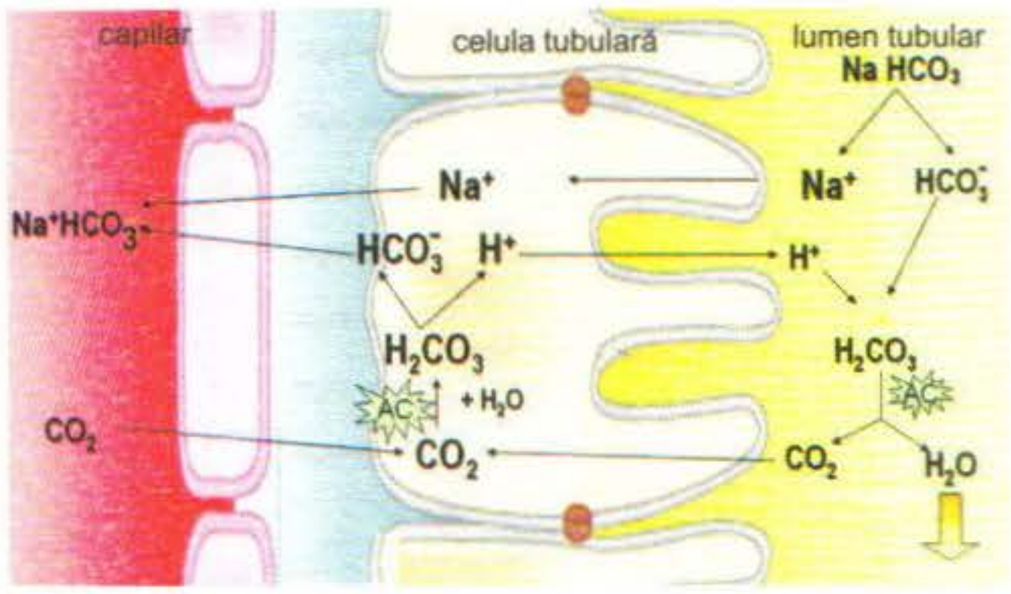


- forme de eliminare:
  - H^+
  - substrat tampon
  - săruri de amoniu

pH urinar ⇨ 4,5

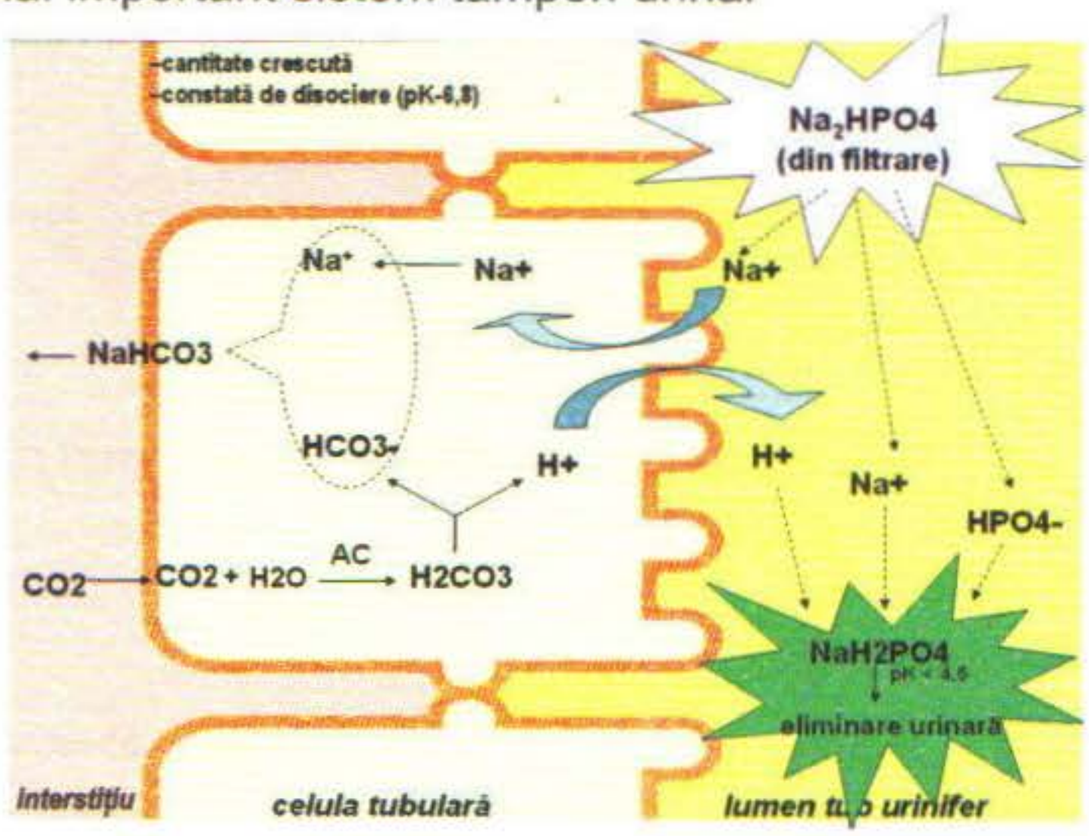
Reabsorbiția ionului de bicarbonat

- ion bicarbonic filtrat ⇨ 500 mEq/24 ore



Acidifierea sistemului tampon fosfat disodic-fosfat monosodic

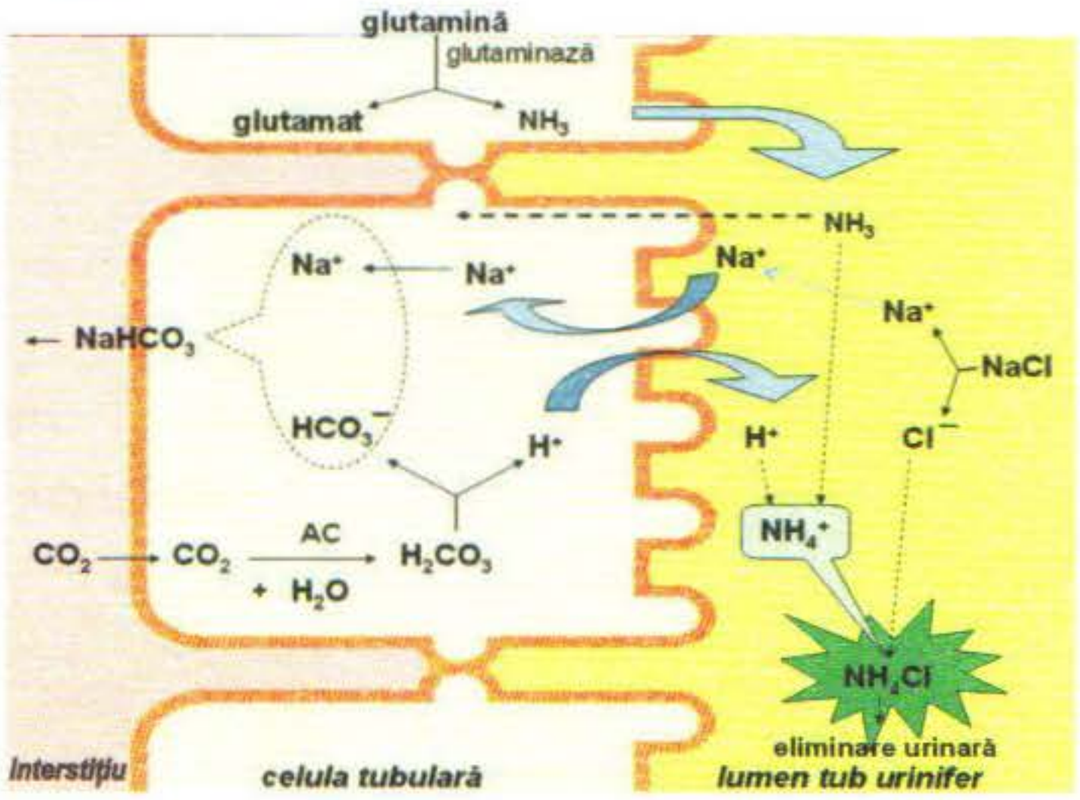
fosfatul disodic cel mai important sistem tampon urinar



Secreția de amoniac (NH_3) de către rinichi

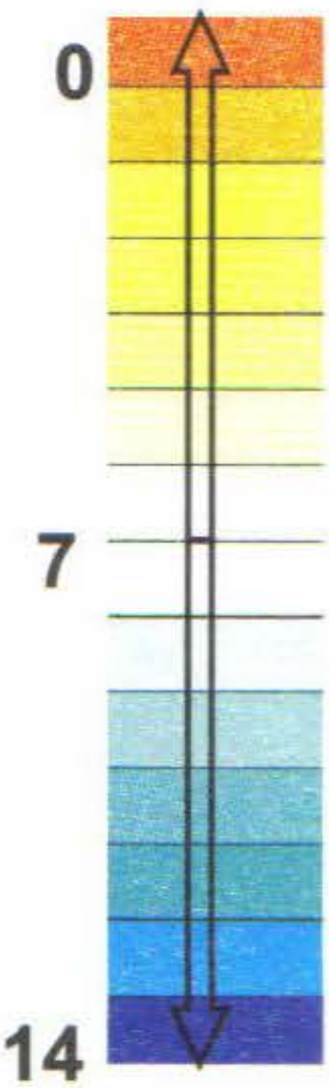
Surse:
- –glutamină ⇆ gruparea amidică !!! gruparea aminică
- –alanină
- –glicol
- –acid glutamic
- –leucină
- –histidină

} ⇦ amino-oxidaze



Factori care influențează secreția de NH_3:
- ionii fosfat şi bicarbonat
- reabsorbția crescută de Na^+
- secreția scăzută de K^+

Acidifierea maximă a urinei ⇨ pH = 4,5 (plasmă 7,30 - 7,40)



Acidoza:

– excreția de bicarbonat ...=0
– creşte aciditatea titrabilă (acizi nevolatili)
– creşte excretia de Cl
– scade excreția de cationi

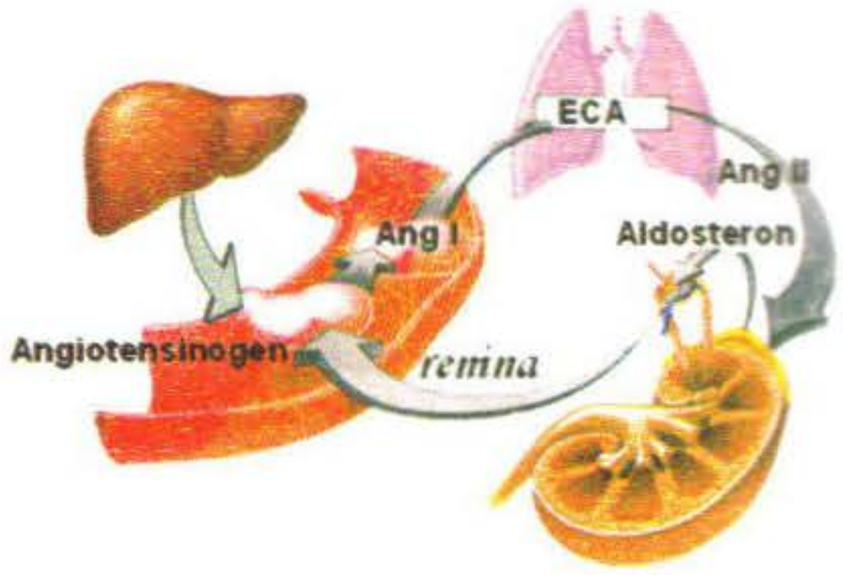
Alcaloza:

– pH ⇨ 7,8 (! depleție potasică)
– creşte excreția de cationi (Na^+ si K^+)
– scade ⇆ excreția sărurilor de amoniu, excreția de Cl^-, aciditatea titrabilă

Funcția endocrină a rinichiului

Hormoni renali

- renină
- eritropoietină
- bradikinină
- factor lipidic vasodilatator prostaglandinic
- natriferină (peptid natriuretic)



Sistemul renină-angiotensină

enzima de conversie a angiotensinei

Angiotensina II

Angiotensinogen → **Angiotensina I**

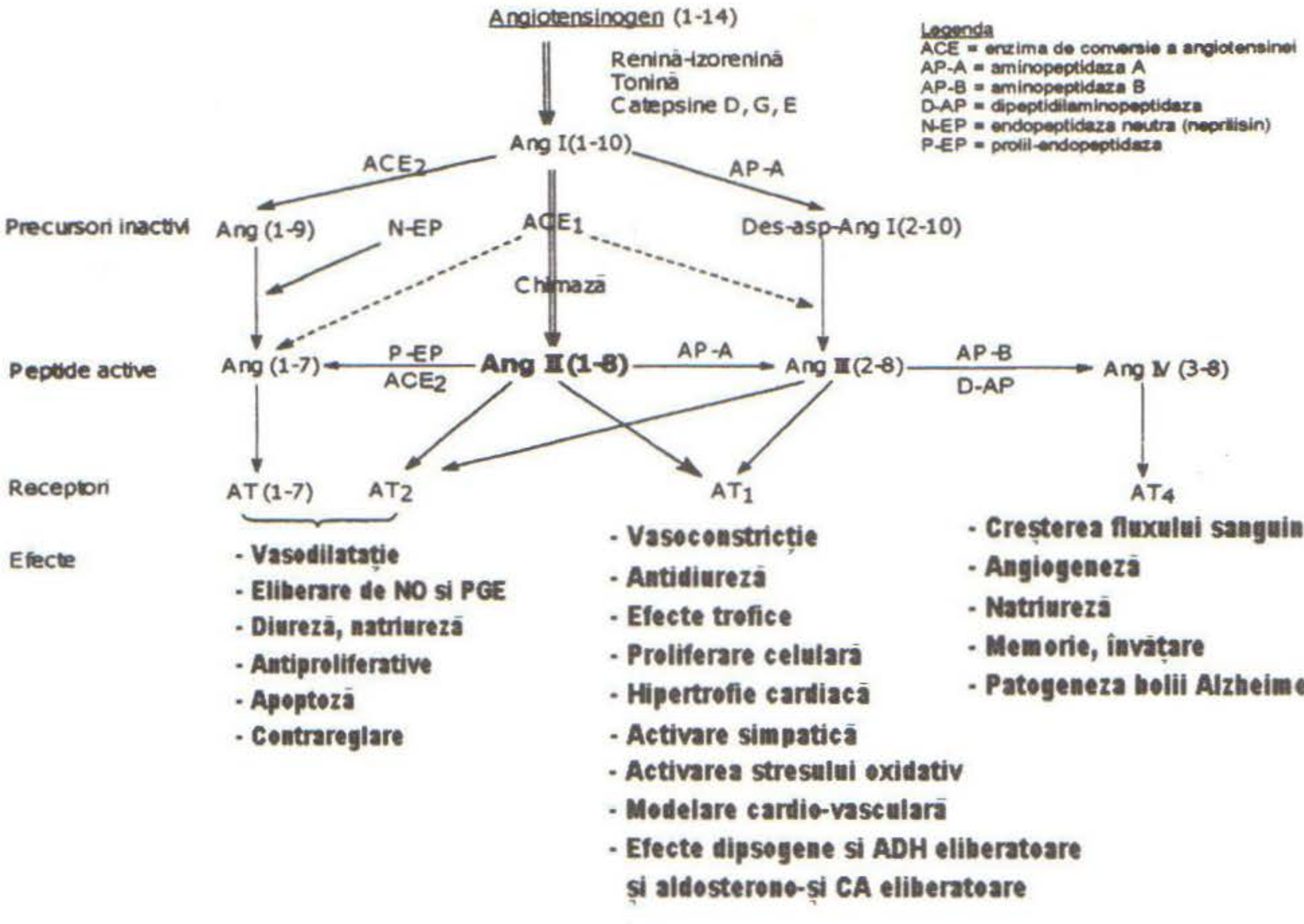
- enzima proteolitică
- aparat juxtaglomerular (AJG)
- secreție – celule granulare din arteriola aferentă
- substratul reninei: angiotensinogen (a2-globulina plasmatică)

Renină

-surse extrarenale de renină
- glande submaxilare
- uter şi placentă
- limfă
- miocard şi artere
- țesut nervos
- glandă hipofiză şi epifiză

prorenină

Factori ce influențează secreția
tonusul simpatic
fluxul sanguin renal
Na+: plasmatic şi urinar
volemia



Implicații patologice ale S.R.A.:

hipertensiune arterială: renală şi neurogenă
hiperaldosteremia: primară şi secundară
disgravidii

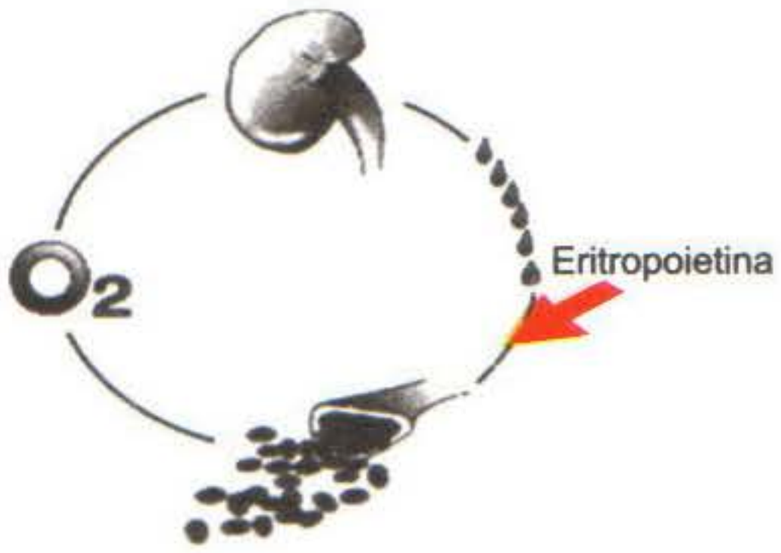
Blocanți ai S.R.A

inhibitori ai reninei (naturali, sintetici)
inhibitori ai enzimei de conversie (captopril)
blocanți de receptori AT1 (losartan)

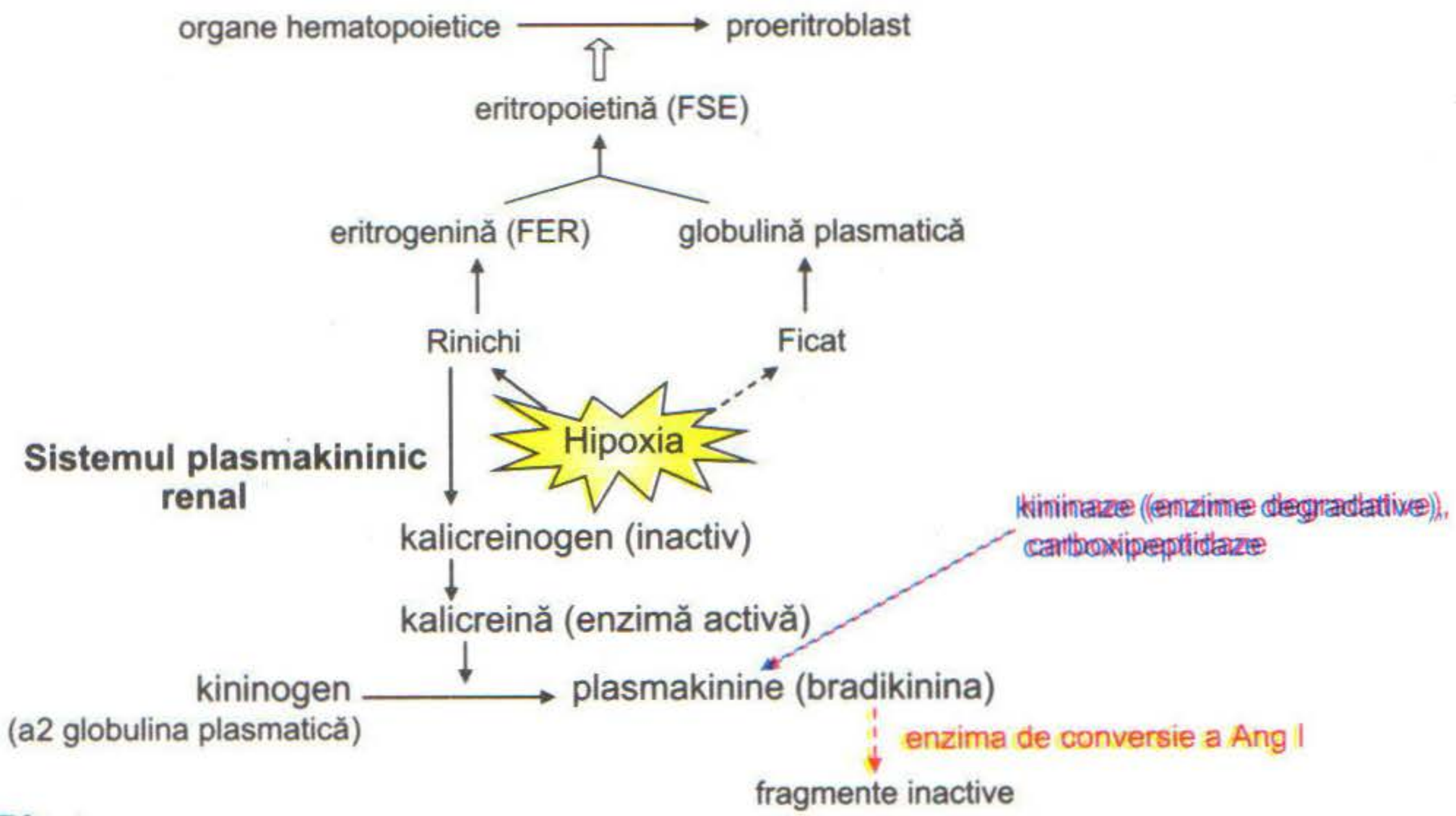
Eritropoietina
(polipeptid plasmatic)

hipoxia → factor stimulator al eritropoiezei

stimulează eritropoieza în organism normal
tulburări ale eritropoiezei
organe eliberatoare
- rinichi ⇦ hipoxie
- plexurile subpapilare



secreție continuă ⇨ hipoxie relativă tubulară ⇦ activitate metabolică intensă



Efecte
- vasodilatație – antagonism cu SRA
- permeabilizare membranară ⇨ proteinurie

Factorul vasodilatator lipidic renal
(Prostaglandinele renale)

Rinichiul:
- este generator de hipertensiune arterială (SRA)
- este un organ cu acțiune antihipertensivă ⇨ medulina
- conține celule interstițiale (medulare) cu caractere de celule secretoare şi conținut variabil de lipide

Prostaglandinele renale

- acidul prostanoic, PGE_2, $PGF_{1\alpha}$, PGF_2
- distribuție cu precădere în medulara renală

Biosinteza prostaglandinelor (hormoni locali)

Enzime de activare a prostaglandinelor (dehidrogenaze) prezente în plămân şi rinichi

Efectele generale ale prostaglandinelor

- vasodilatație
- acțiuni miocardice: inotrop, cronotrop pozitiv
- musculatura netedă: digestivă, bronşică, uterină
- acțiuni secretorii digestive
- metabolice
- SNC etc.

Activitatea prostaglandinelor renale

- acțiuni la nivelul vaselor şi a tubilor uriniferi

acțiuni vasculare:

- vasodilatație – efect antihipertensiv
- scăderea rezistenței vasculare
- creşterea fluxului plasmatic renal
  ↓
  creşterea debitului urinar
  ↓
  creşterea excreției de Na^+
- redistribuirea fluxului sanguin renal
  - zona corticală ⇨ creşte fluxul sanguin
  - zona medulară ⇨ scade debitul sanguin
- deficit de prostaglandine (congenital / câştigat) → hipertensiune arterială renală
- presiune sanguină ⇨ echilibrul SRA si PG

acțiuni tubulare

- efect natriuretic
  - scăderea reabsorbției tubulare
  - vasodilatație ⇨ creşterea fluxului urinar în tub
  - inhibiția proceselor energetice de transport
- efect kaliuretic
- acțiune anti-ADH ⇨ creşterea clearance-ului apei libere

Inhibiția peristaltismului ureteral

Rolul factorilor hormonali în menținerea echilibrului glomerulo-tubular

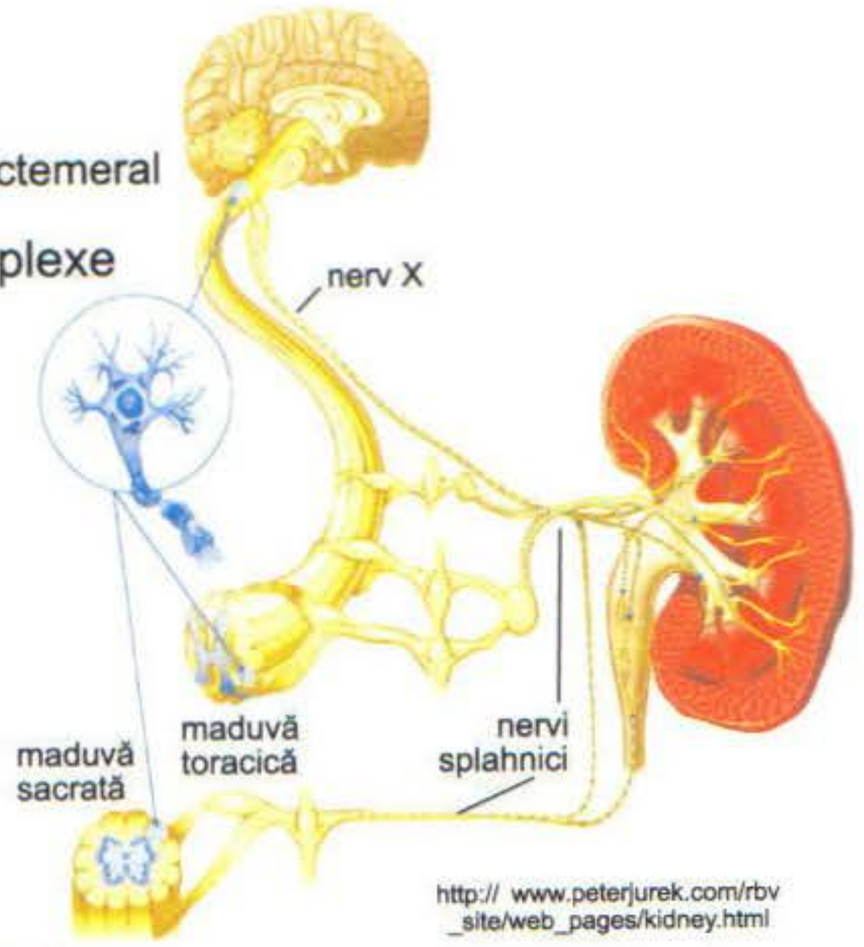
- autoreglarea filtrării glomerulare
  - rolul Na^+ tubular (SRA, PG)
  - rolul kininelor vasodilatatoare

Reglarea activității rinichiului

- variații → calitative, cantitative > ale urinii în cursul ciclului nictemeral
- intervenția unor mecanisme neuro-umorale complexe

Mecanisme nervoase

- dovezi → stări de comă → anurie, poliurie
  - puncție bulbară → albuminurie, glicozurie, anurie
- reflexe → viscero-renale, reno-renale, condiționate ⇦ scoarța cerebrală
- efecte → vasomoție renală ⇦ vasoconstricție, secționarea nervilor renali ⇨ vasodilatație, „tur de serviciu" al glomerulilor
  - cafeina ⇨ creşte numărului glomerulilor activi → poliurie
  - noradrenalina ⇨ scoate din funcție 95% din glomeruli → oligurie
  - excitarea splanhnicului ⇨ vasoconstricție
  - secționarea nervilor renali



Mecanisme hormonale de reglare a funcțiilor rinichiului

- necesitatea menținerii homeostaziei hidroelectrolitice
  - acțiuni directe la nivelul rinichiului
  - modificări ale factorilor ce reglează
    - distribuția
    - mişcarea apei şi electroliților în organism

Hormoni → antidiuretic, aldosteron, adeno-hipofizari, tiroidieni, parathormonul, vitamina D etc

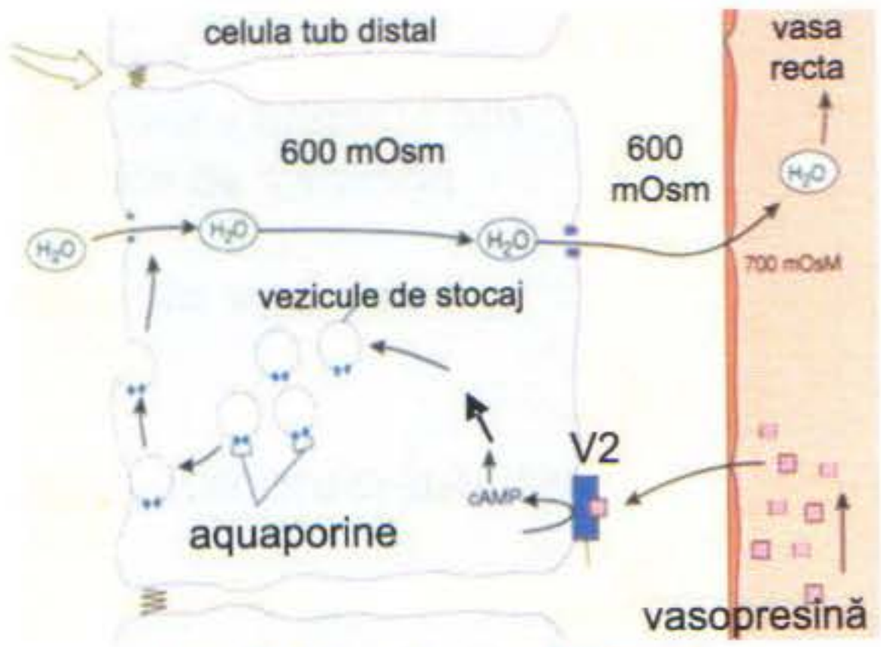


Figure 20 -6, Human Physiology: An Integrated Approach (4th Edition), Dee Unglaub Silverthorn, 2006

Reglarea secreției de ADH

– nuclei: supraoptic, paraventricular ⇨ tija hipofizară

– osmolaritatea mediului intern

↓

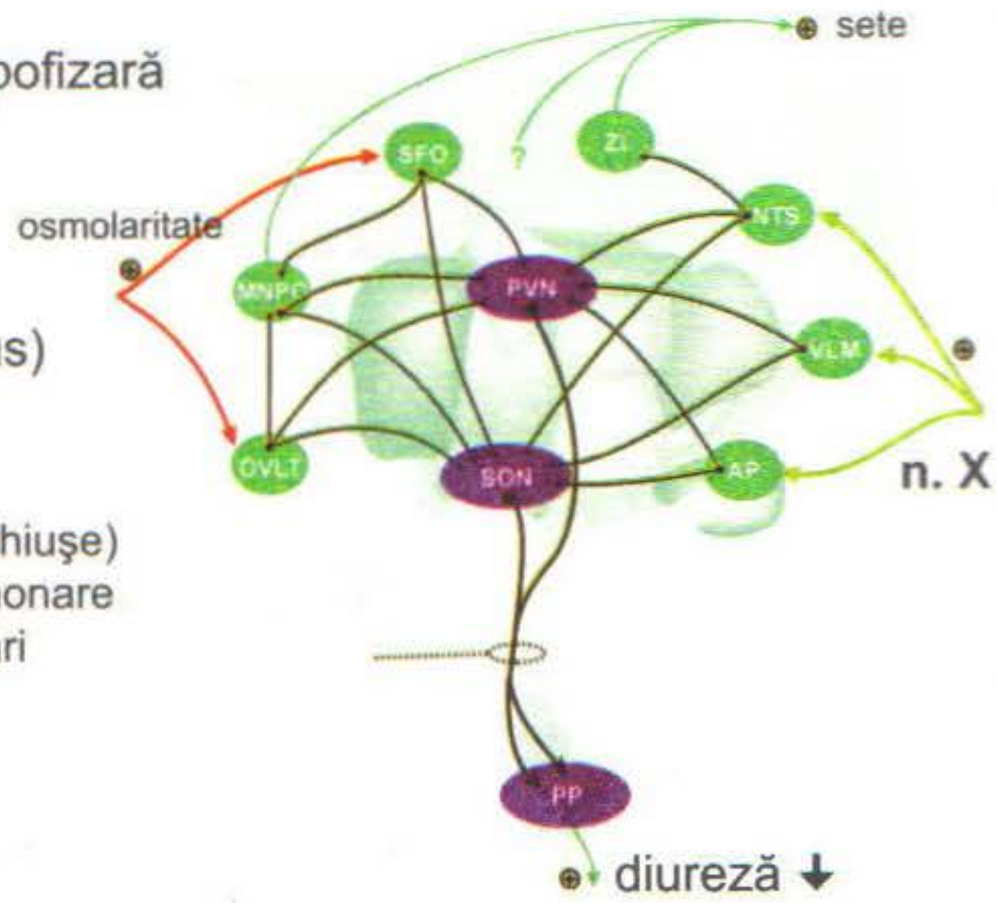
osmoreceptori (Verney)

↓

mecanism de feed-back (hipotalamus)

– voloreceptori:

- variații ale volumului sanguin
- tensoreceptori situați în
  - cord (urechiuşe)
  - vene pulmonare
  - venele mari
- calea aferentă ⇨ nervi vagi
- centrii hipotalamici
- calea eferentă ⇨ ADH



Hormonii glandei corticosuprarenale

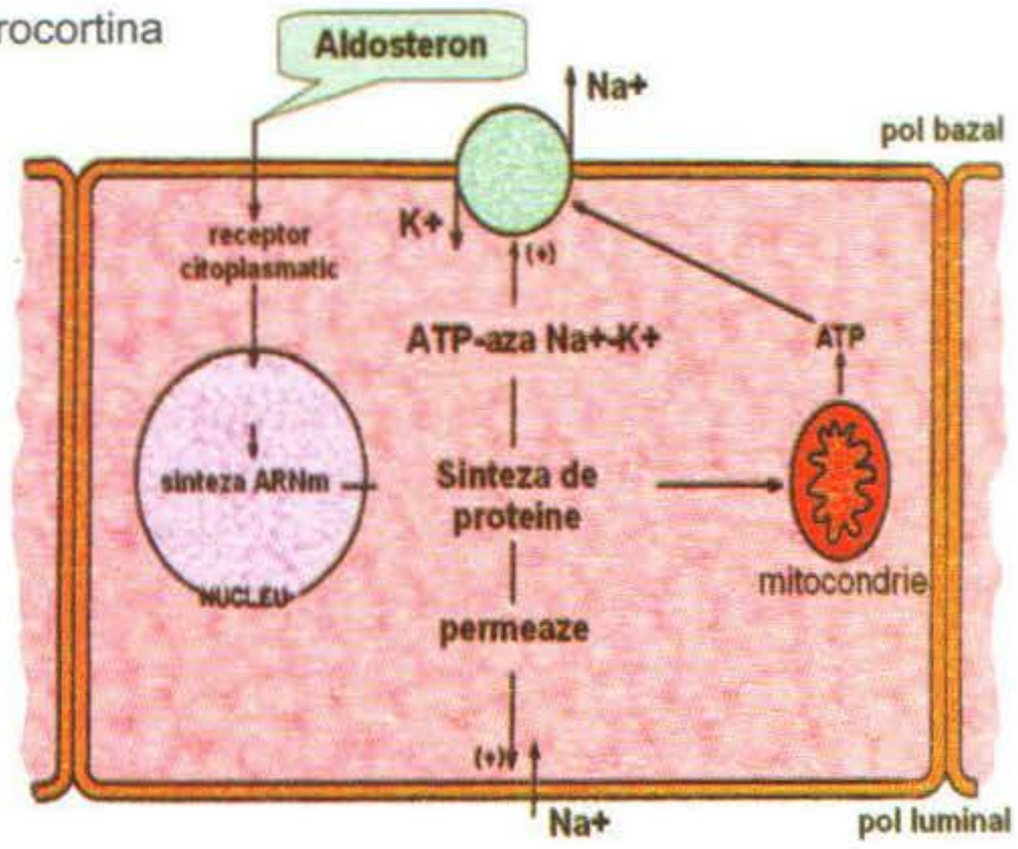
– glucorticoizi

– !! mineralocorticoizi ⇨ aldosteronul, electrocortina, DOC

↑ zona glomerulată

Acțiuni ⇨ reabsorbția de Na^+

⇨ secreția de K^+



Mecanism de acțiune al aldosteronului

- loc de actiune ⇨ tub distal / colector
- cuplare cu receptori intracelulari

  teoria permeazelor ⇨ contact cu pompa de la nivelul membranei bazale
- activarea ⇨ pompei Na^+/H^+ / sintezei "de novo" de ATP-aze
- stimularea sintezei de compuşi macroergici

Reglarea secretiei de aldosteron

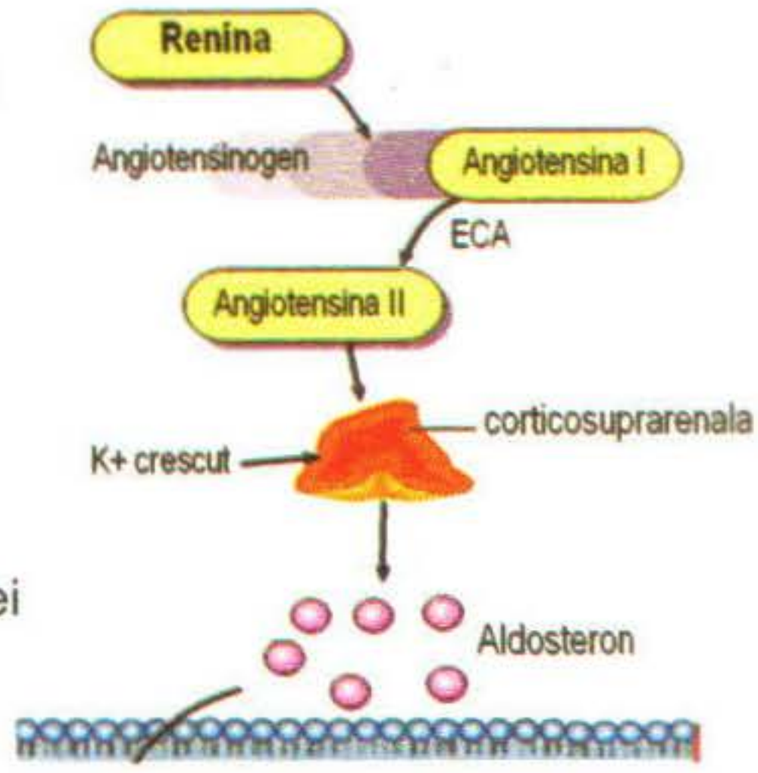
– raportul Na^+/K^+ plasmatic ⇨ mecanism de feed-back

– sistemul renină-angiotensină-aldosteron

- relație – directa aldosteron – angiotensina II
- relații mediate de ionul de Na^+

– ACTH

– adrenoglomerulotropina epifizară



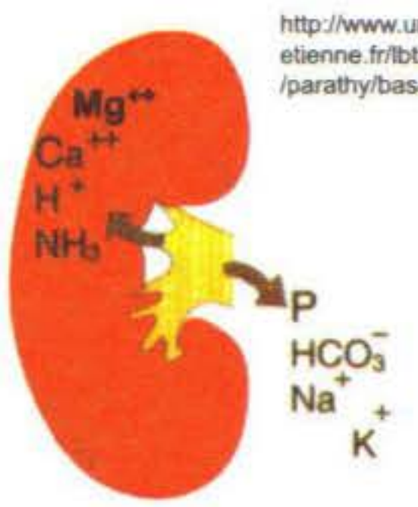
Extract adenohipofizar ⇨ efect diuretic

Insulina ⇨ scade pragul renal de eliminare a glucozei / sinteza de enzime transportoare

Adrenalina ⇨ variații de flux sanguin renal

Parathormonul

- echilibrul fosfo-calcic
- scade eliminarea de Ca^{2+}, Mg^{2+}, H^+, amoniac
- creste eliminarea de fosfat, Na^+, K^+, $HCO3^-$
- loc de acțiune
  - inhibă reabsorbția proximală a fosfaților stimulează secreția ionului



http://www.univ -st-etienne.fr/lbti/Mednucl/AtlasEnd/parathy/base6.htm

Vitamina D3 (calciferol)

forma inactivă

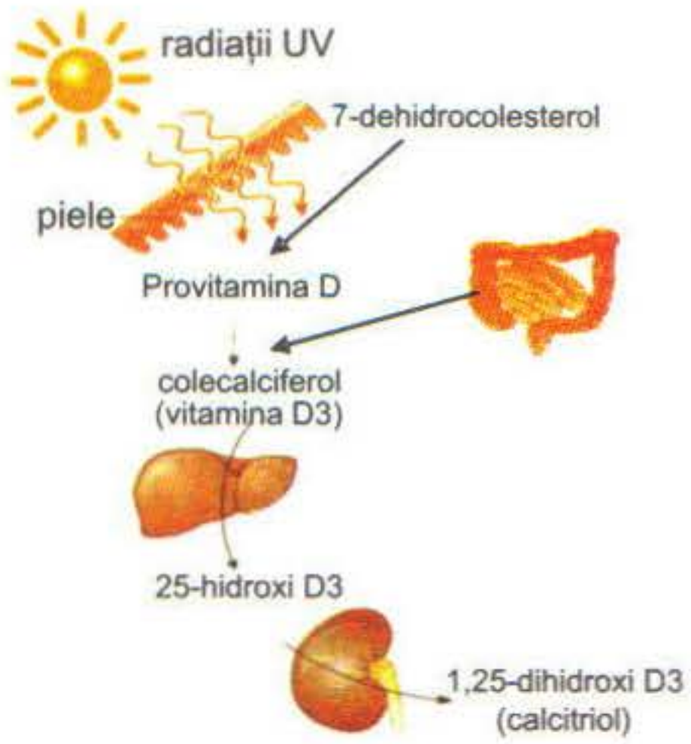
ficat (25) rinichi (1)

hidroxilare în poziția 1 şi 25 ~ 24,25 $(OH)_2$ D_3

parathormonul – stimulina

forma activă

echilibrul fosfo-calcic



http://www.thieme-connect.com/bilder/erfa_hk/200410/hk00201

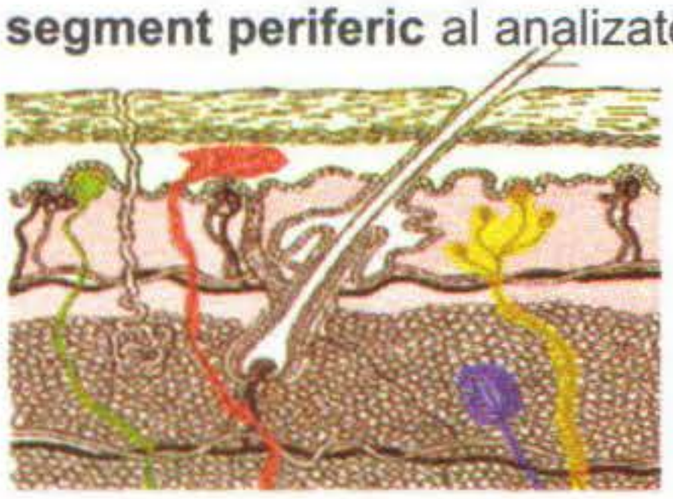
Factor natriuretic atrial (ANF, ANP)

- vasodilatație
- natriureză

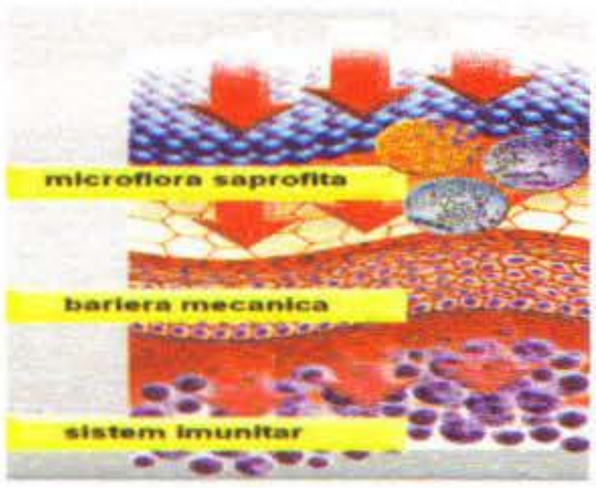
Funcția de excreție a pielii

Rolurile pielii

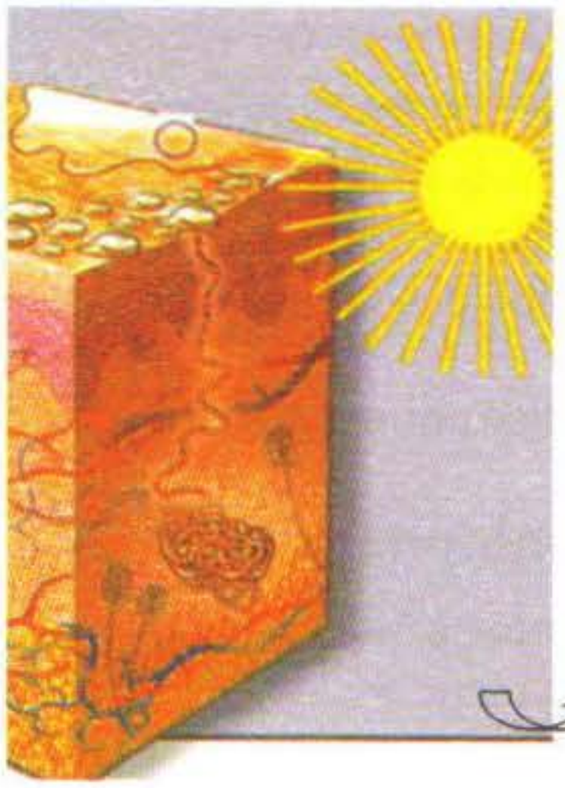
segment periferic al analizatorului cutanat



protecție (mecanică, chimică, antimicrobiană)

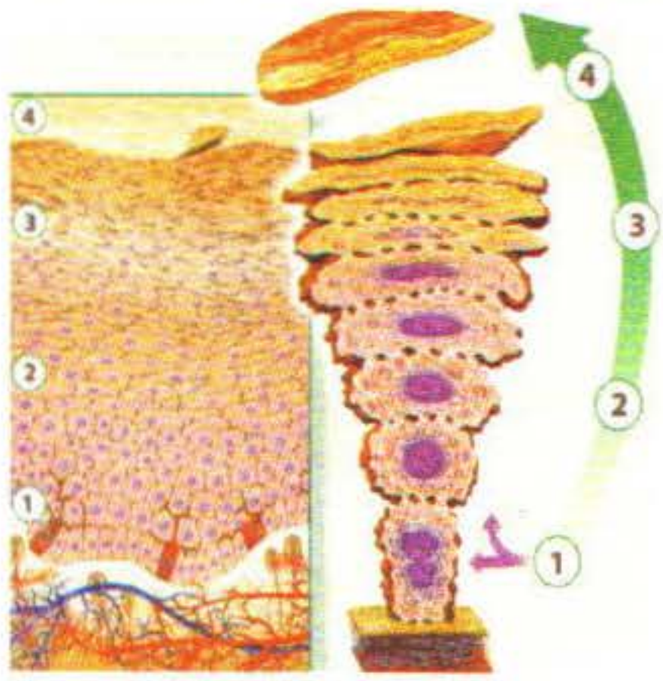


rol în termoreglare



rol metabolic
rol de depozit
secreție-excreție-sudoare

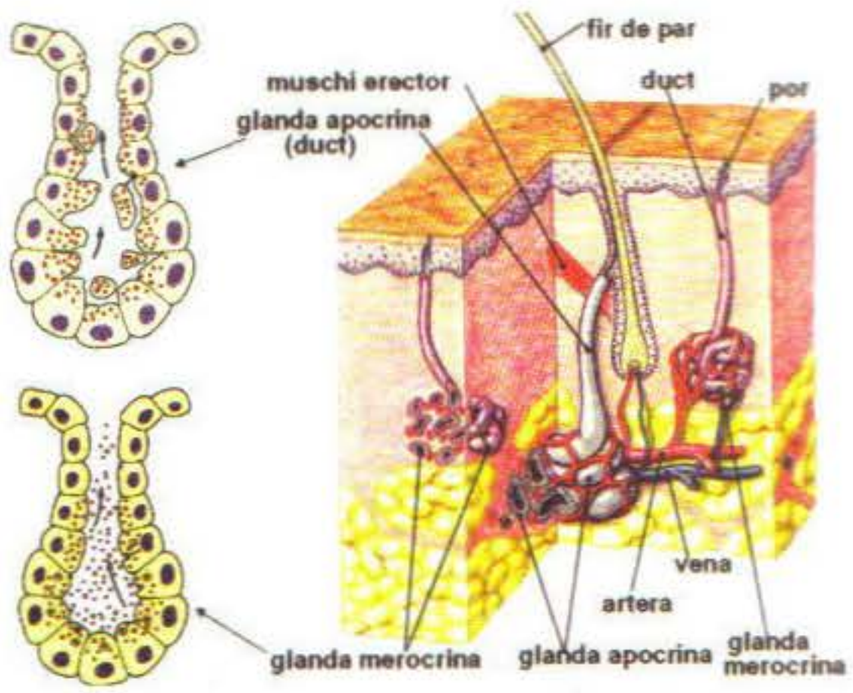
formare de elemente proprii



Glande sudoripare

- tipuri:
  - ecrine (merocrine)
  - apocrine (contine şi citoplasma celulei)
- elementele componente
  - glomerulul — hipoderm, celule glandulare, vase de sânge

- canal excretor - por ⇨opercul



http:// www.mhhe.com/biosci/ap/histology_mh/glands.html

- repartiția glandelor ecrine (numeroase – bărbat)

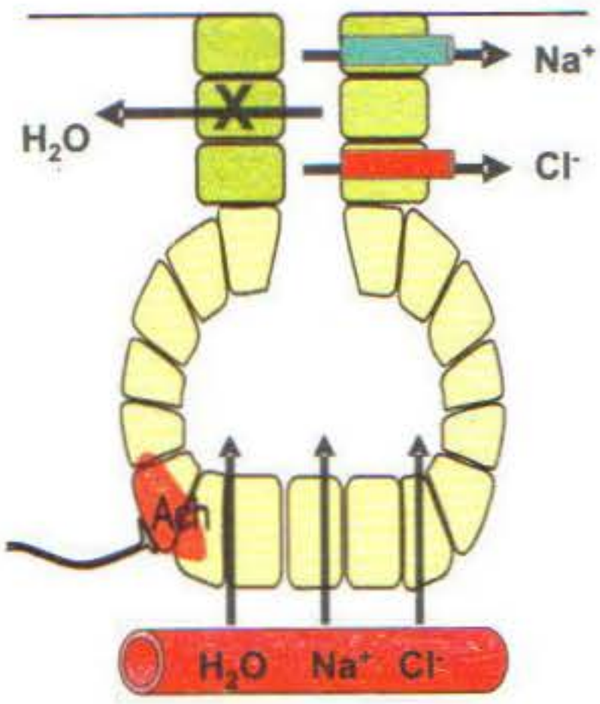
  trunchi ⇦ stimuli termici
  palme, tălpi ⇦ stimuli: termici, psihici

- repartiția glandelor apocrine

  axila
  perimamelonar
  perineu

Mecanisme de formare

filtrare la glomerul glandular
reabsorbție / excreție în canalul excretor
↑
influențe - ADH
- aldosteron
- ACTH



Compoziția chimică a sudorii

apa – 99%
substanțe organice (g%): uree ⇨ 0,03%; acid lactic ⇨ 0,70; glucoza ⇨ 0,04
saruri minerale (g%): cloruri ⇨ 0,20; Na+ ⇨ 0,15; H+ ⇨ 0,017; sulfati ⇨ 0,004
pH-acid

Reglarea secreției

– perspirația insensibilă – 600 ml
– variații (efort fizic, temperatură ambiantă)
– reglare neuro-reflexă
– reglare umorală

Explorare funcțională

– proba cu pilocarpină
  - 0,2 ml (0,5%) subcutanat
  - 5-10' – secreție abundentă
– proba Rosenthal ⇨ reacție calitativă
  - lipide
  - secreție hidrică

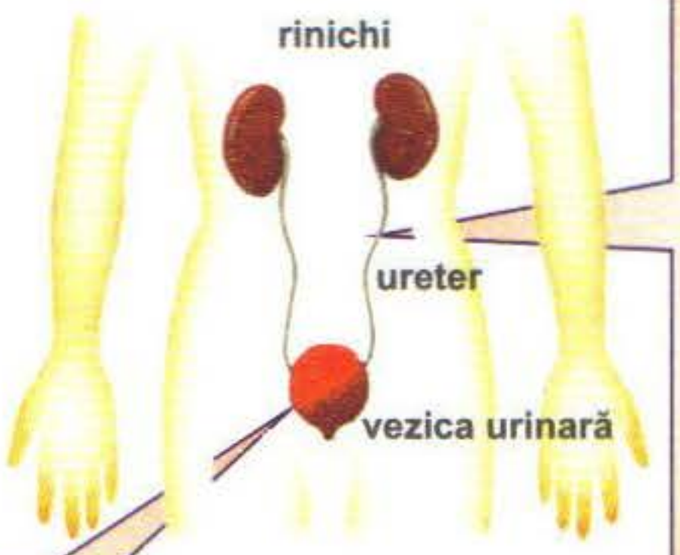
Fiziologia căilor renale

Urină

- formare – continuă
- eliminare – discontinuă – micțiune
  - frecvența micțiunilor
  - tulburări de micțiune

Căi urinare

- calice
- bazinet
- ureter
- vezica urinară
- uretră



Rolul ureterului

- unde peristaltice:

1 la 8 minute→ 5-6 pe minut
parasimpatic – stimulator
simpatic – inhibitor

evidențiere: radioscopie, radiografie seriată, radiocinematografiă, citoscopie

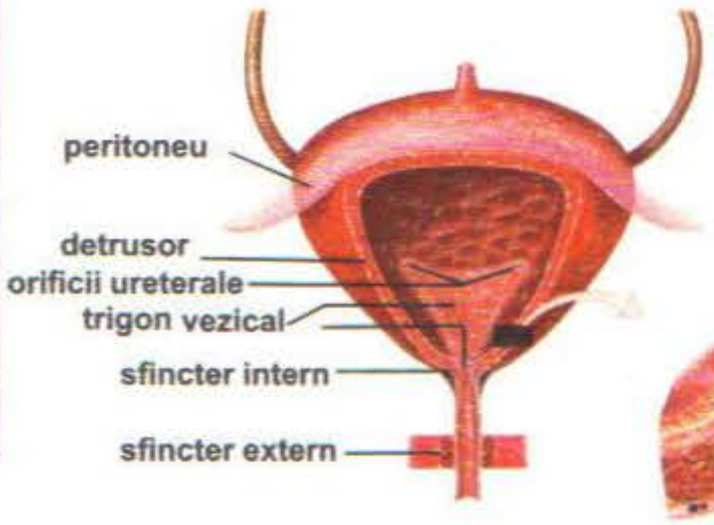
- gravitație

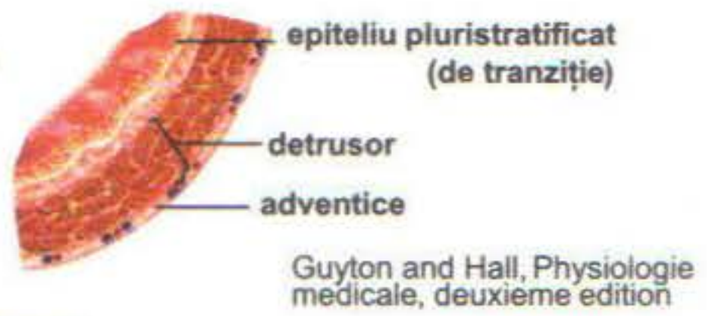
Vezica urinară

- rezervor sferoid
- capacitate fiziologică 250 ml
- plasticitate vezicală
  (variații de volum fără modificări presionale)

↓

5-6 ori volumul fiziologic

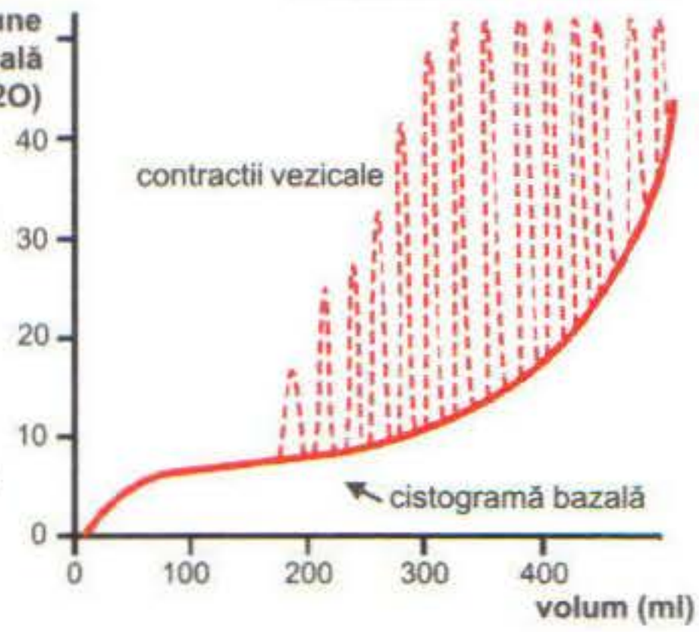




Guyton and Hall, Physiologie medicale, deuxieme edition

Variații presionale

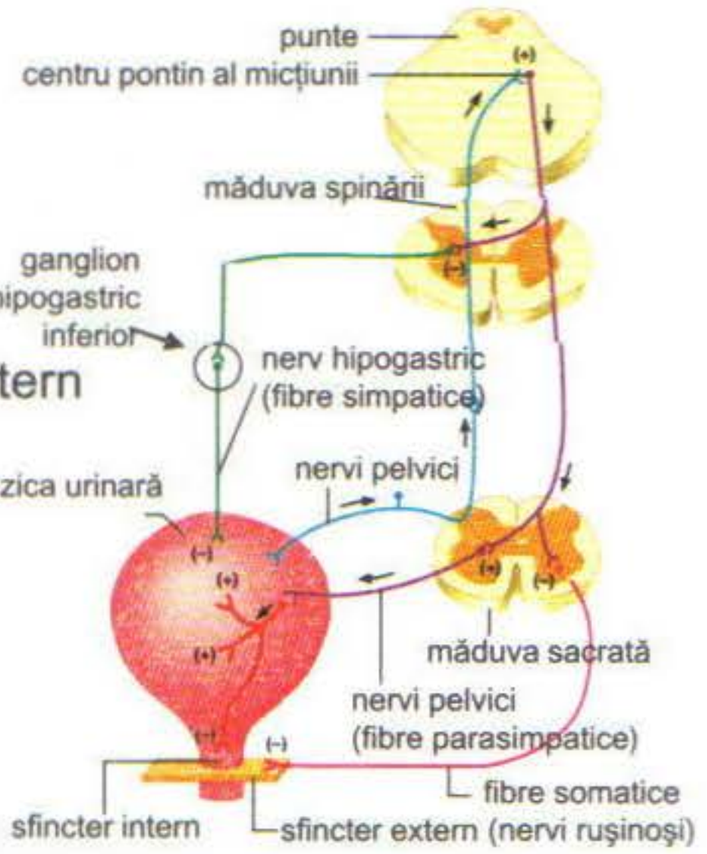
10 cm^3 de apă ⇨ 50-250 ml
250 ml ⇨ 15-17 cm^3 apă → declanşarea actului neuroreflex
retenție voluntară ⇨ 70-80 cm^3 apă



Arcul reflex al micțiunii

receptori în peretii vezicali
calea aferentă – fibre senzitive: simpatice, parasimpatice
centri nervoşi:

- simpatici (L1-L4)
  - nervul presacrat (plex interiliac)
  - nervi hipogastrici
  - contenție urinară
- parasimpatici (S1-S3)
  - nervi pelvici
  - sistem efector: detrusor, sfincter intern
- inervație somatică – nervul ruşinos intern
- mecanism neuroreflex
  - copil pană la 1-1,5 ani
    - secțiune medulară
    - leziuni ale centrului vezico-spinal
      (micțiune prin *prea plin)*



Rolul etajelor superioare ale SNC – scoarța cerebrală.

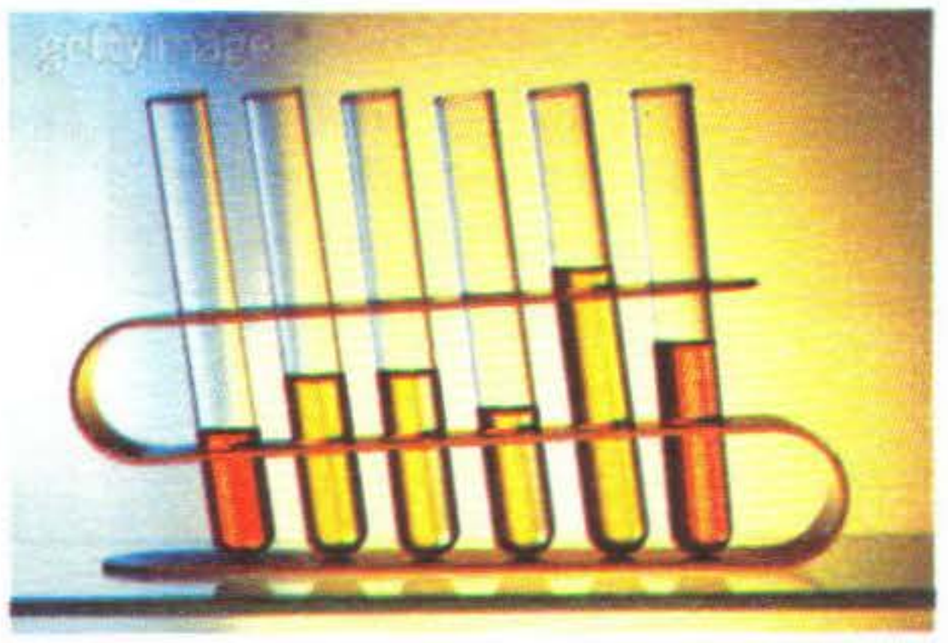
Explorarea funcțiilor rinichiului

Metode de explorare:

- indirecte (evaluează izotonia, izovolemia, izoionia, produşii de catabolism)
  - examenul urinii
  - examenul sângelui
- metode directe
  - explorarea fluxului plasmatic renal
  - determinarea filtrării glomerulare
  - explorarea reabsorbției tubulare
  - evaluarea excreției (secreției) active
  - proba de diluție şi concentrare a urinii

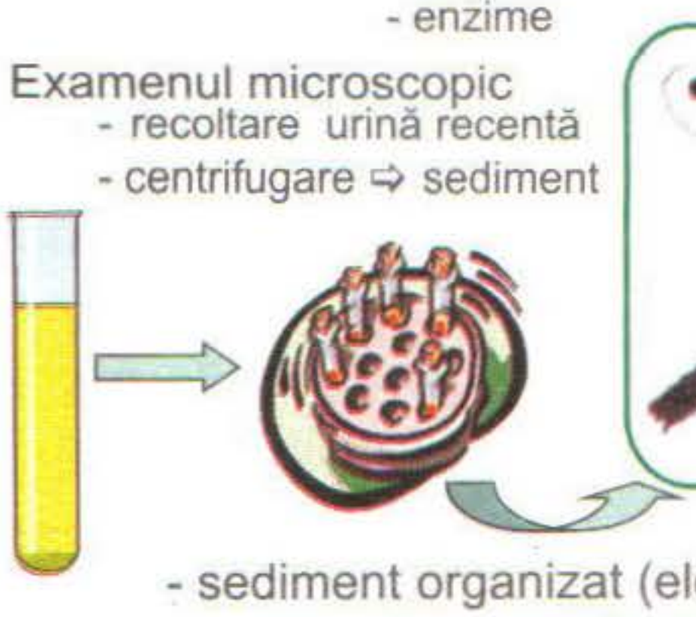
Examenul de urină

Examenul macroscopic
- diureza: 900-1500 ml/24h
- aspect: transparentă, galben – verzui
- miros: substanțe aromatice, amoniac



Examenul fizico-chimic
- densitate: 1015 – 1022
- pH: 6,2 – 6,6 (variații: regim alimentar, vârsta)
- compoziție chimică
  - apă
  - substanțe organice
  - substanțe anorganice
  - hormoni
  - enzime

Examenul microscopic
- recoltare urină recentă
- centrifugare ⇨ sediment



- sediment organizat (elemente celulare, cilindri, filamente, paraziți etc)
  - evaluare - calitativă
    - cantitativă (proba Addis, Hamburger)
- sediment neorganizat - substanțe în formă cristalină sau amorfă (urați fosfați etc)

Examenul sângelui (evaluează rolul rinichiului în homeostazie)
- concentrația în plasmă pentru: proteine, uree, acid uric, creatinină
- rezerva alcalină
- ionograma

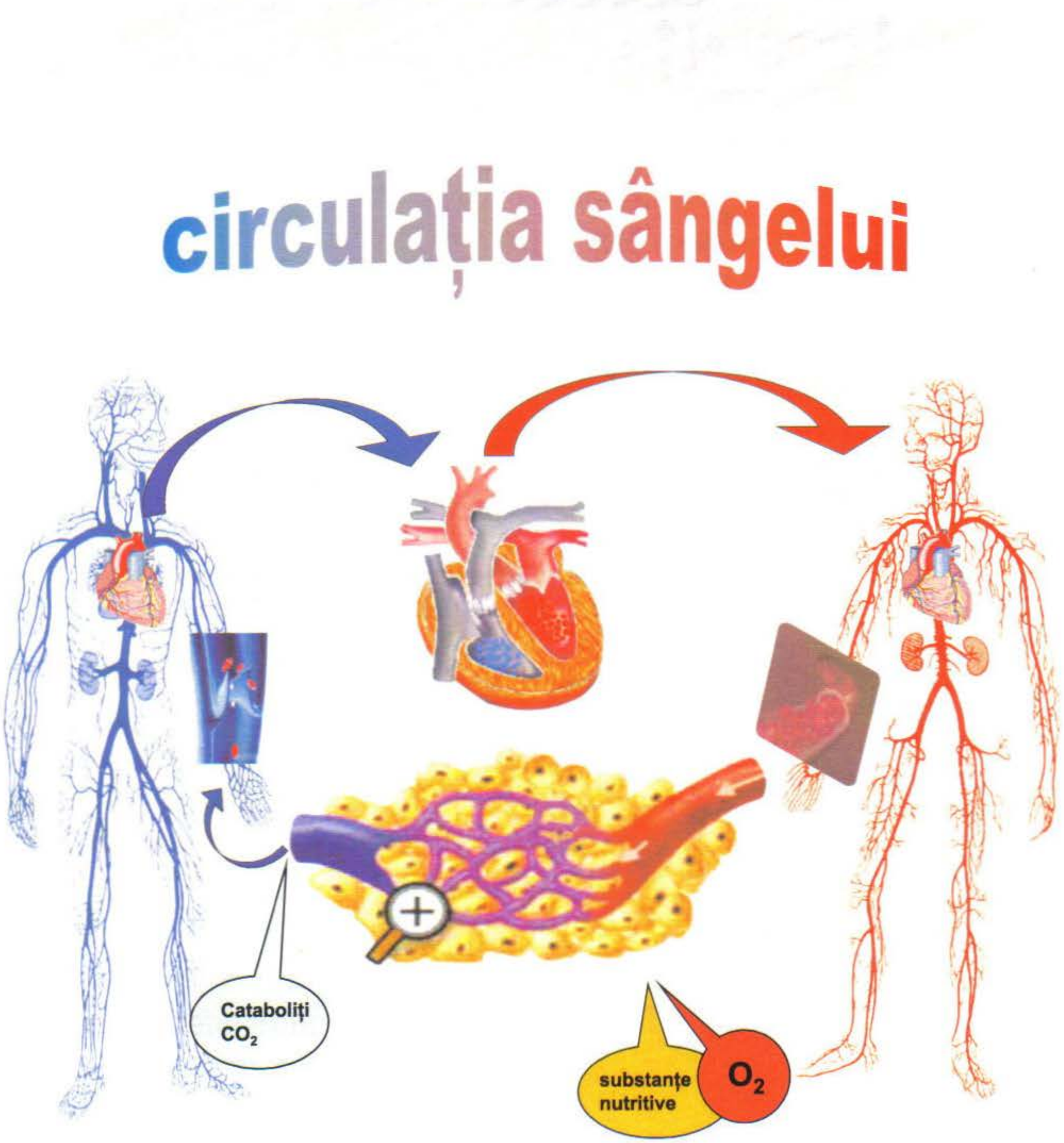
Metode directe de explorare a funcției renale – explorează fiecare compartiment funcțional al rinichiului

Metode:
- clearance
- influența unor factori hormonali
- acțiunea unor substanțe inhibitoare
- probe de încărcare
- examen radiologic
- puncție biposie renală
- nefrograma izotopică

urografie intravenoasă cu substanță de contrast

HEMODINAMICA

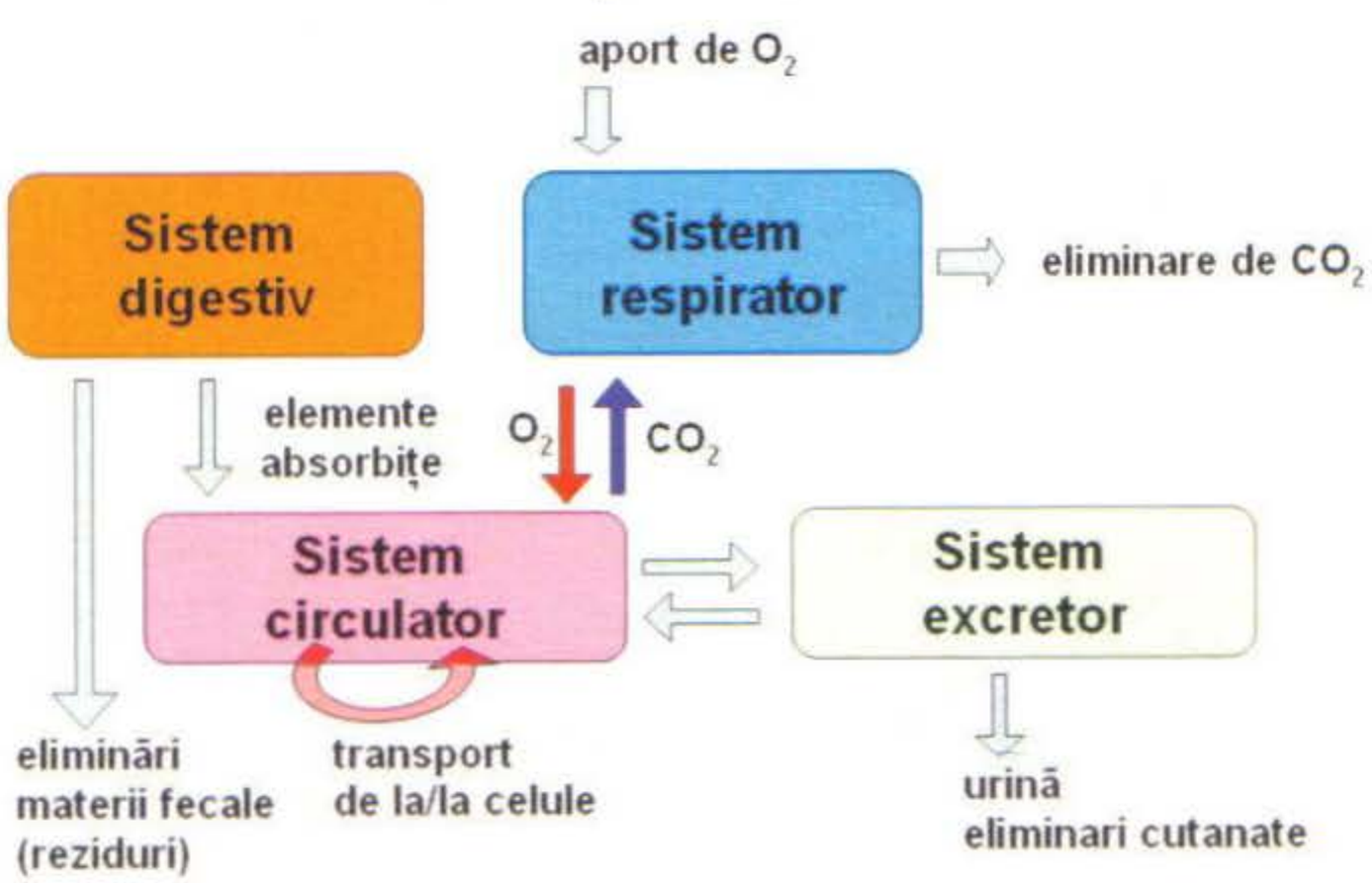
circulația sângelui

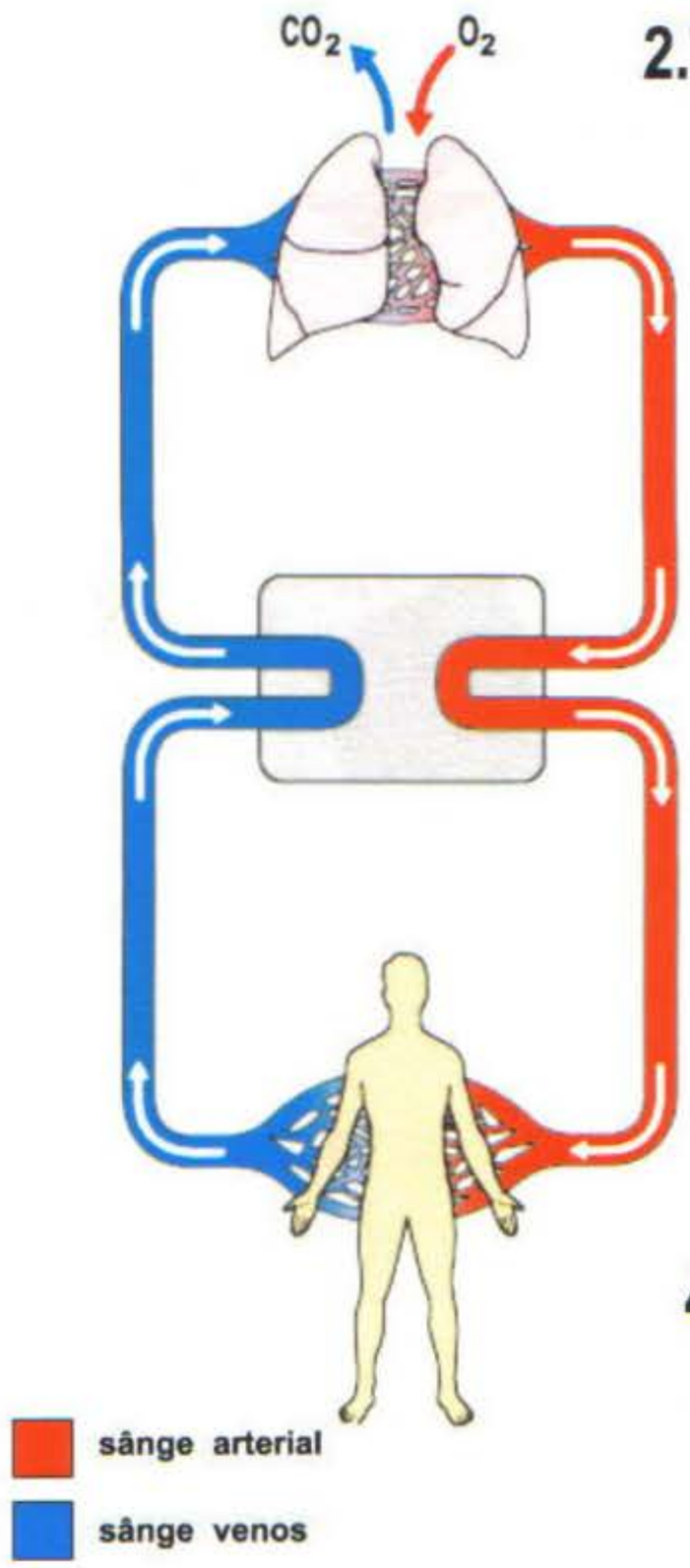


Necesitatea circulației sanguine

1.Schimburi celule ↔ mediu extracelular

- *gaze respiratorii*
- *nutrimente*
- *ioni*
- *substanțe de degradare metabolică*





2.Transport de materie între diferitele părți ale organismului

- *nutrimente* — *tub digestiv* / *organe de depozit* → *celule*
- *cataboliți – celule → organe de excreție*
- *hormoni – glande → celule țintă*

3.Transport de căldură între diferitele regiuni ale organismului

- *organe → omogenizare → regiuni de eliminare*

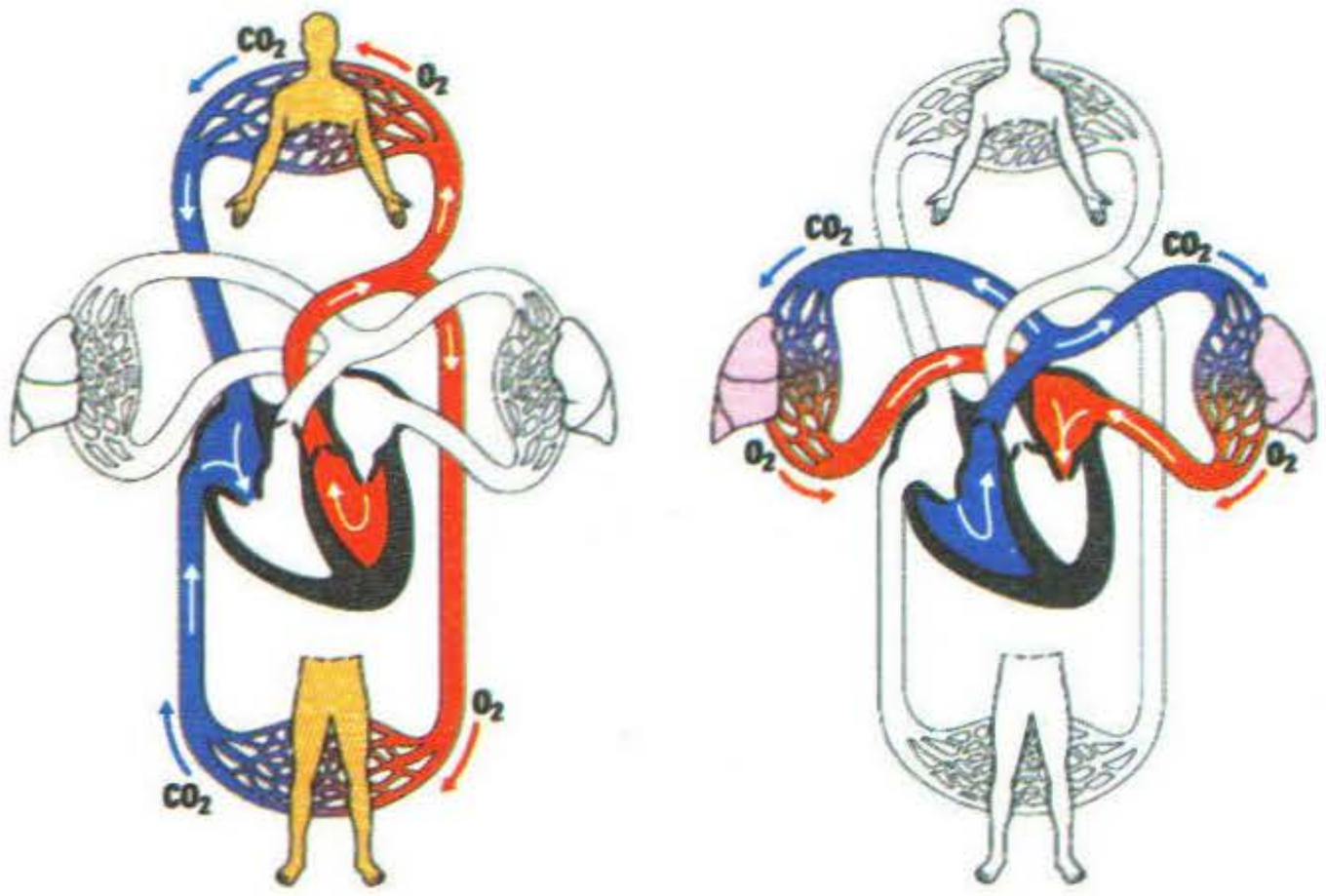
4.Transport de

- celule între diferitele organe
- globuline, etc

Elementele componente ale aparatului cardiovascular

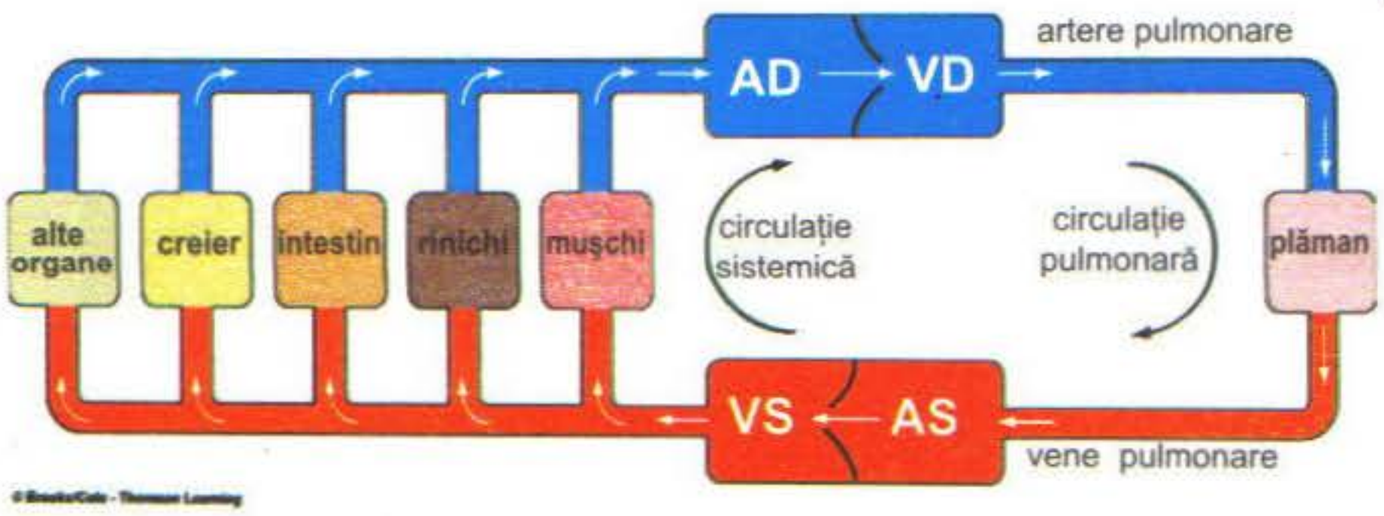
= circulația sistemică şi pulmonară =

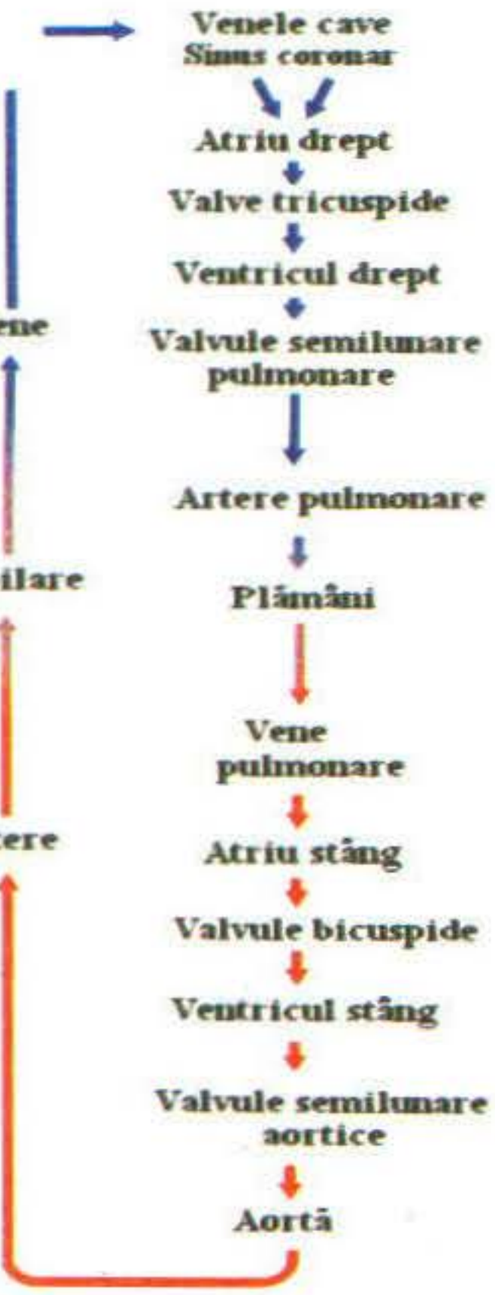
- Inima → organ central ↔ pompă → aspiro - respingătoare



- **dispoziție în serie a inimii stângi şi inimii drepte:**

- întoarcere venoasă
- debit pulmonar } *≈ egalitate volumetrică*
- debit sistemic





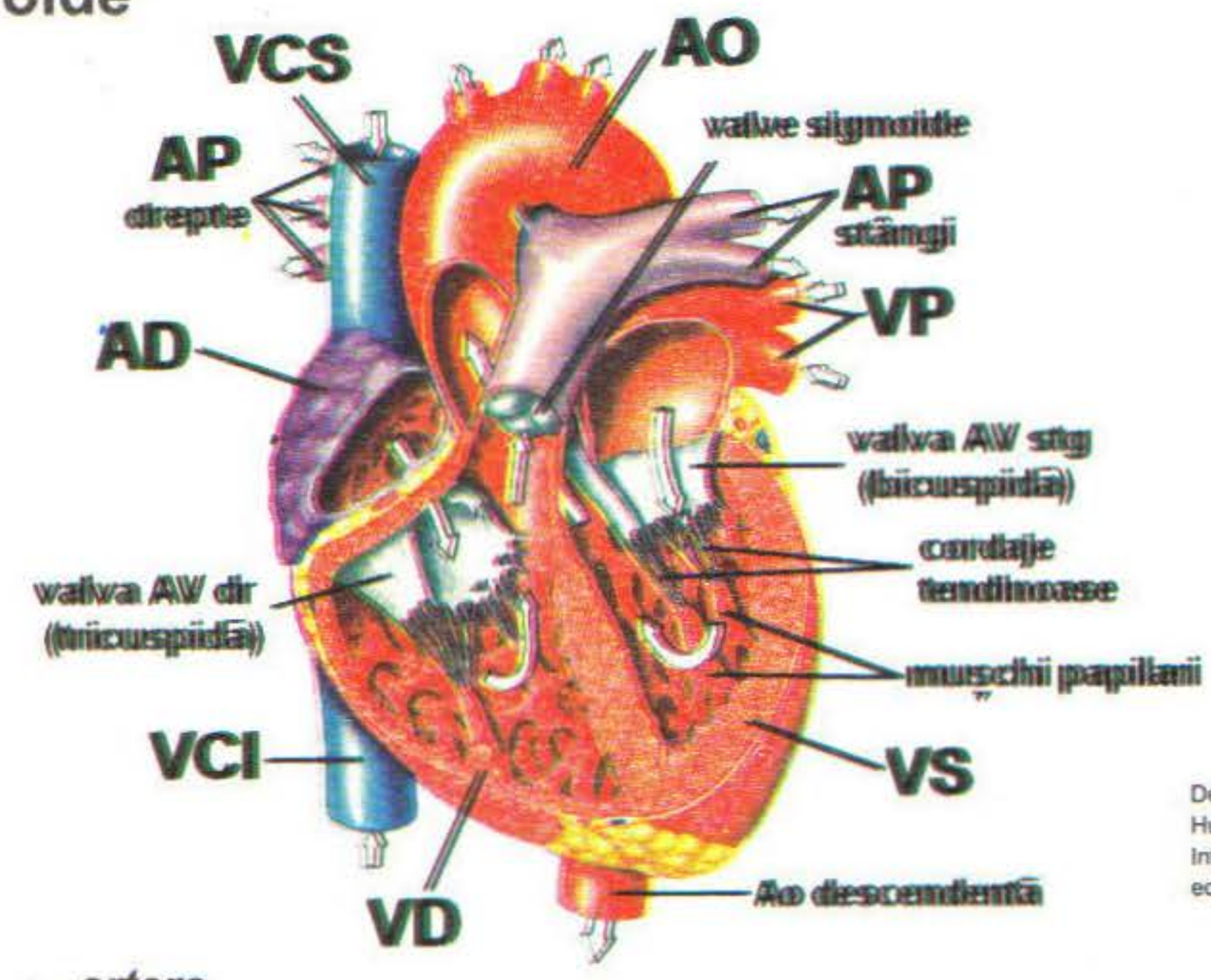
Evoluție filogenetică funcțională

organisme → *unicelulare*

pluricelulare – artropode – organ propulsor
– peşti – organ bicameral
– amfibieni – organ tricameral
– crocodil } *organ tetracameral*
– animale superioare }

Prezența valvulelor → unidirecționalitatea circulației

- valvule atrio – ventriculare
- valvule sigmoide

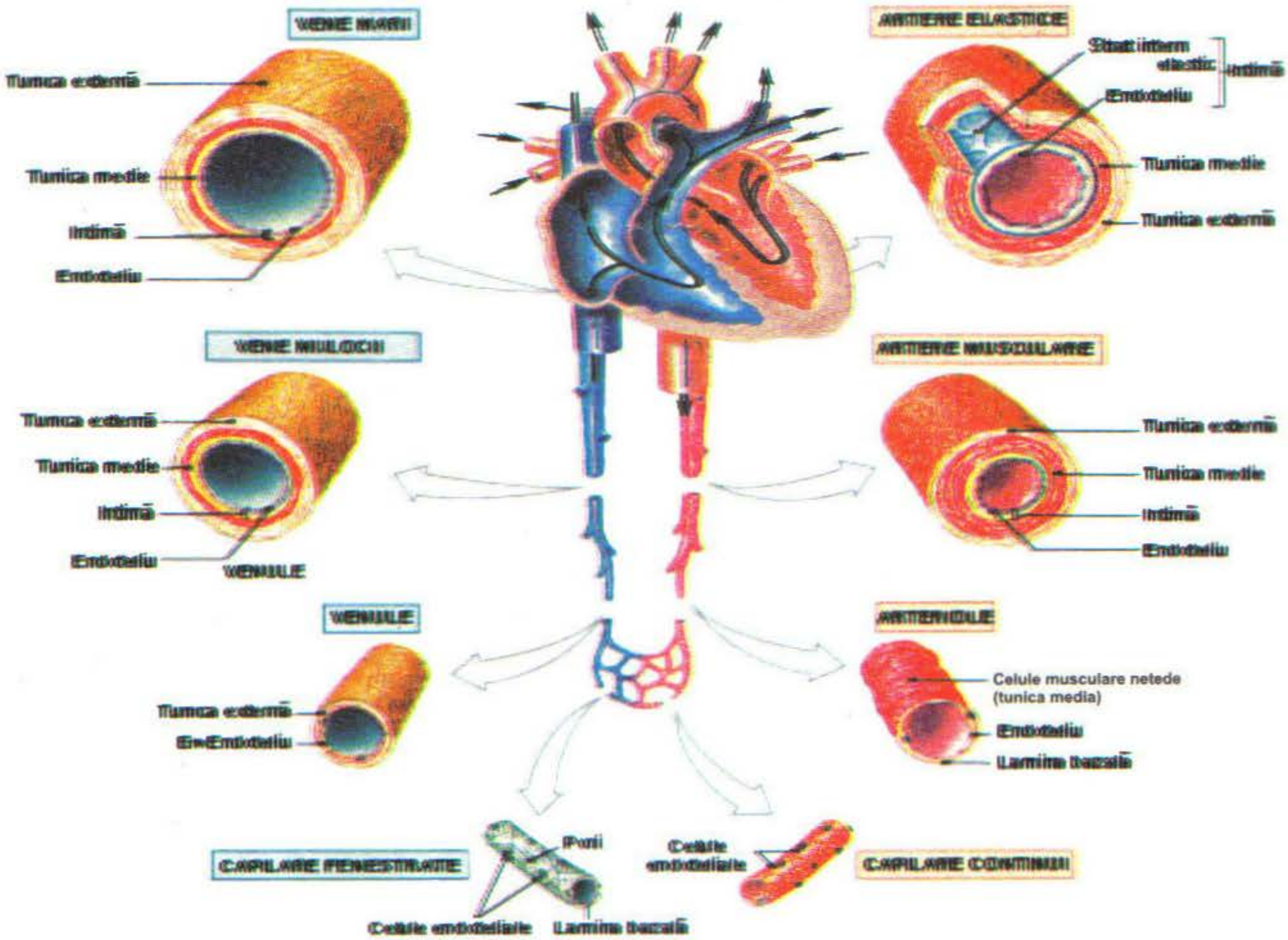


Dee Unglaub Silverthorn. Human Physiology: An Integrated Approach, 4th edition, 2006, Fig 14-7g

Vasele sanguine → *artere*
→ *capilare → schimburi sânge/interstițiu*
→ *vene*

- circulația pulmonară (mica circulație)

- circulația sistemică (marea circulație)



Circulația sanguină: element al organismului ca tot unitar

- ***variabilitatea necesităților*** → ***organism întreg***
  → **organe / țesuturi**

Exemplu:

- în efortul fizic debitul cardiac poate să crească de 5-6 ori

http://www.istockphoto.com/file_closeup/gender/male/men/1917797_runner.php?id=1917797

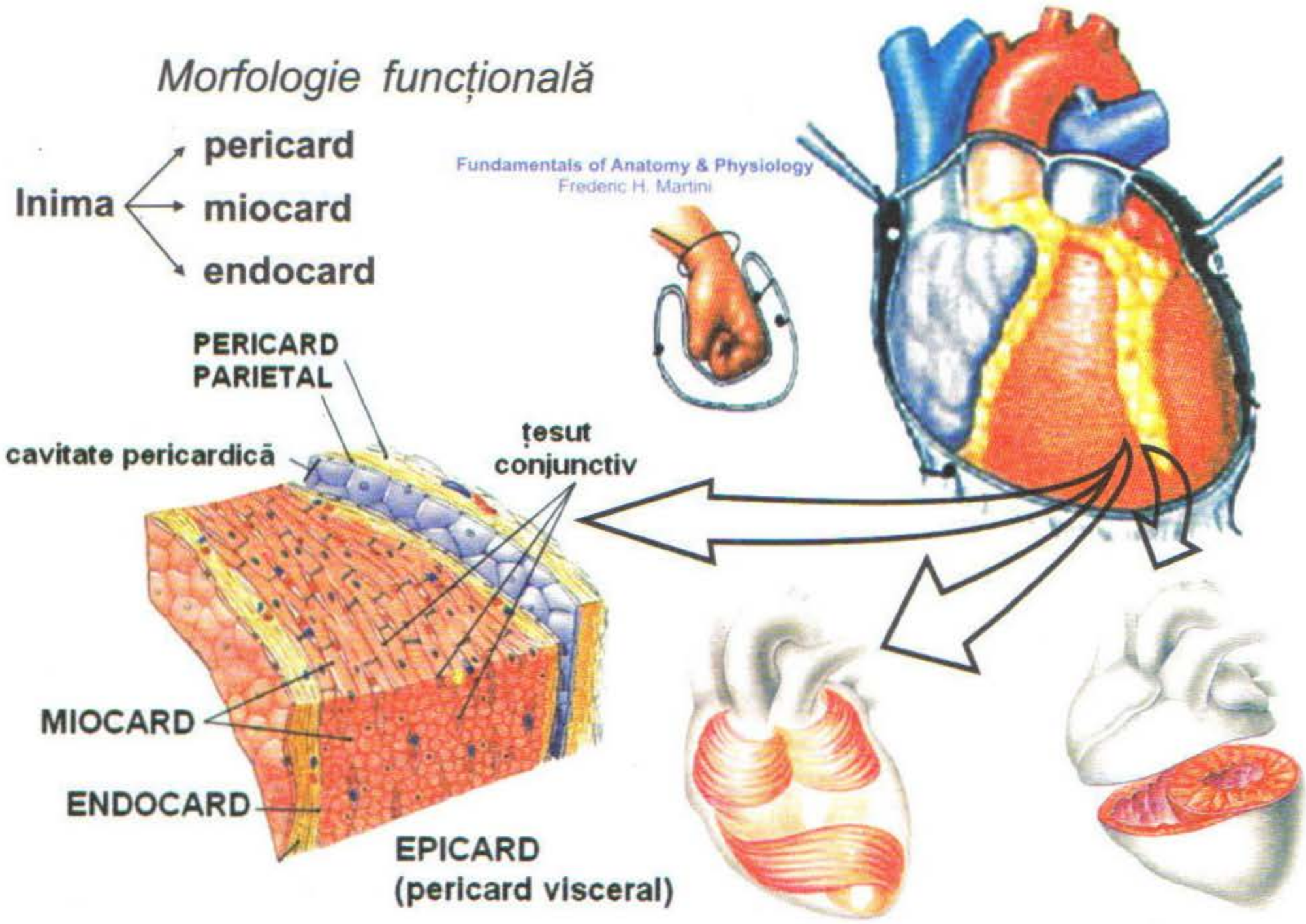
Controlul circulației

- **întoarcerea venoasă → DC**
- **local**
  - **factori locali → periferie**
- **general - mecanisme neuro-umorale**

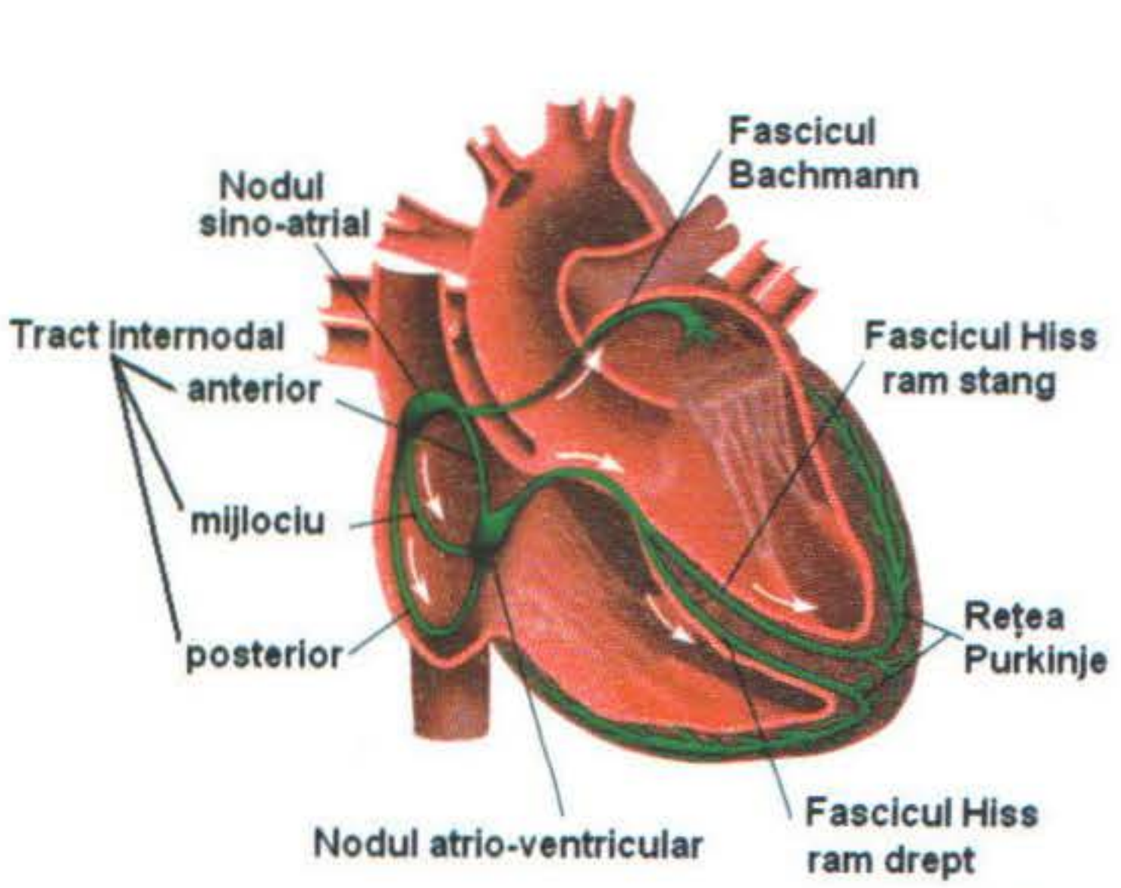
Fiziologia inimii

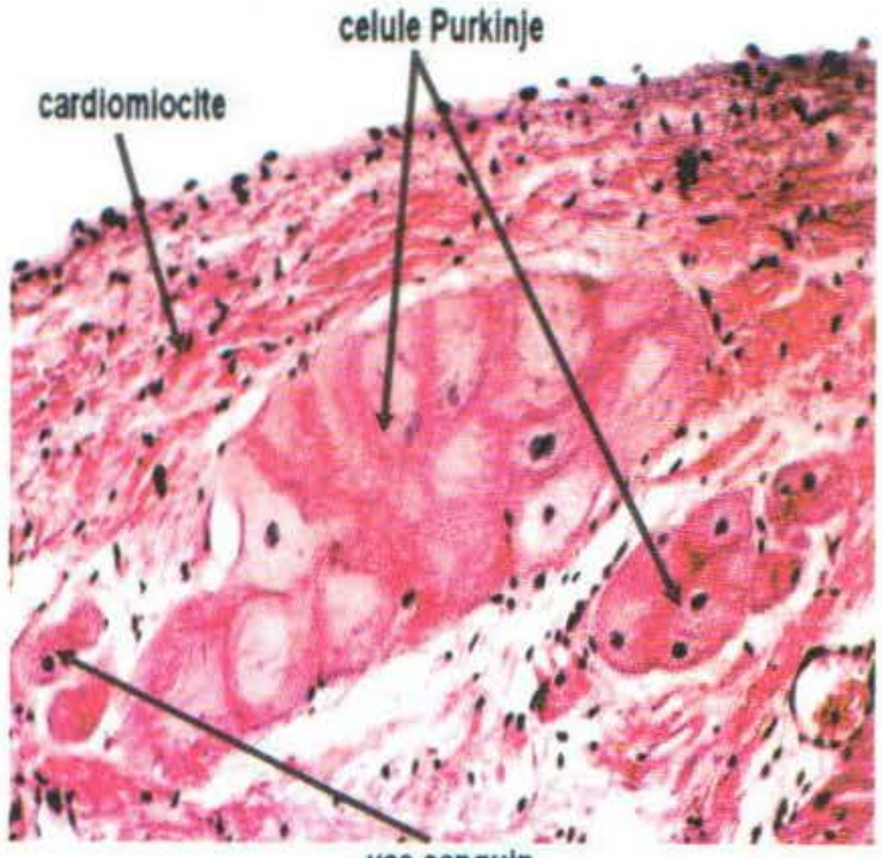
Morfologie funcțională

Inima → **pericard**
→ **miocard**
→ **endocard**



Miocardul → **mușchi striat – organ globulos – cavitar**
- **elemente contractile** → **rezervor sanguin**; **funcție de pompă**
- **elemente celulare** (puțin diferențiate) → **generatoare**; **conductoare** → **de potențial de acțiune**





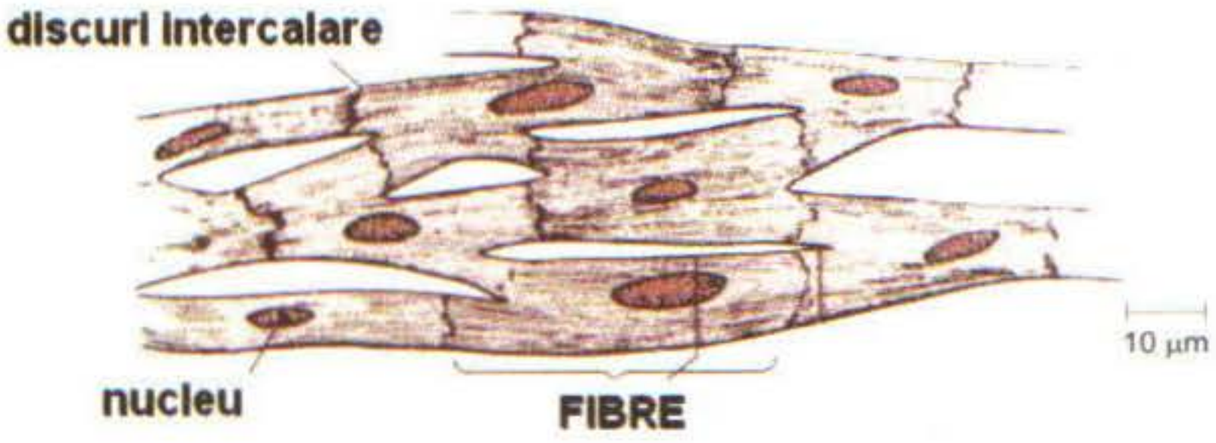
Histofiziologia şi biochimia miocardului

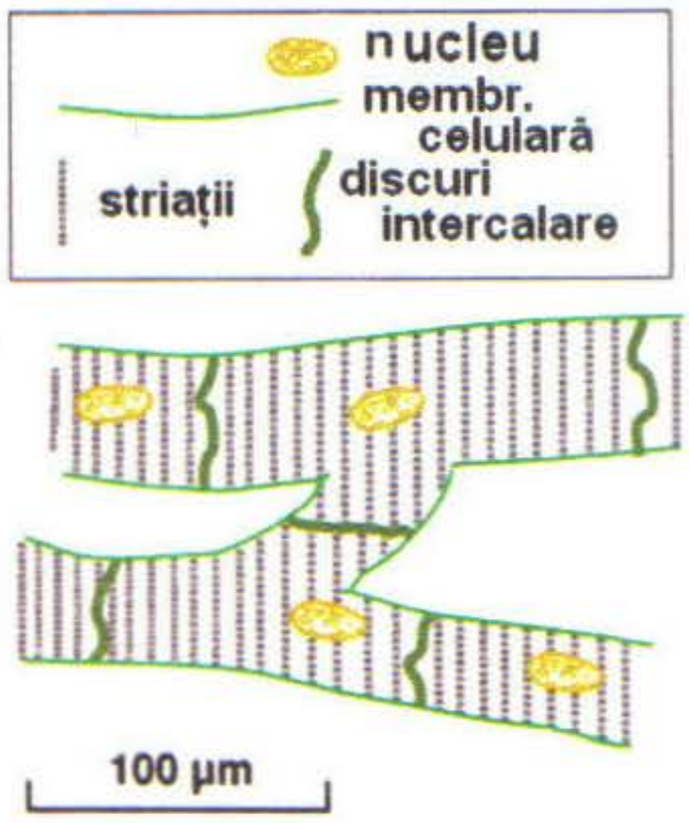
- ***Celula miocardică → cilindrică/dreptunghiulară***
  - **auriculară**
  - **ventriculară**
  - **embrionară**

  ↓ **bandelete miocardice**

  ↓ **miocard**

- ***discuri intercalare*** – **sincițiu funcțional** ⟨ **auricular**, **ventricular** ⟩ → **țesut conjunctiv**
  - *plexus nexi*
  - *rezistența 1/400 mb. externă*
  - *circulație ionică*





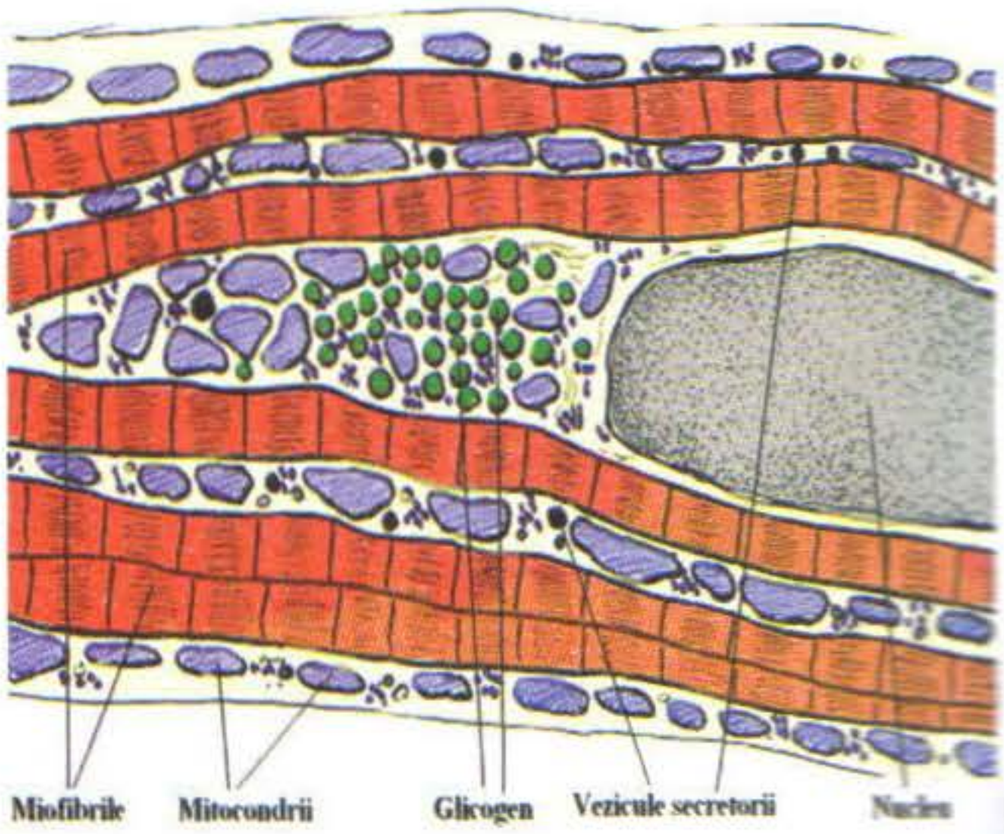
- ***Sarcolema — invaginații în T***
  - *apropierea membranei Z*
  - *mai numeroase în sistolă*
  - *creşte suprafața de contact*

- ***Sarcoplasma***
  - ***miofilamente → sarcomer → membrană Z***
  - ***mioglobină***
  - ***proteine contractile*** ⟨ *actină*, *miozină* ⟩ — *interdigitate*
  - ***mitocondrii***
  - ***reticul sarcoplasmatic inchis*** → *triade* ← *tub T*
  - ***granule de glicogen*** ↓ *(nr. redus)*
  - ***ribozomi***
  - ***lizozomi***

- ***Nucleu → nucleoli***

Reacții celulare

- ***îngroşare →supraîncărcare***
- ***necroză → reacție la noxe***



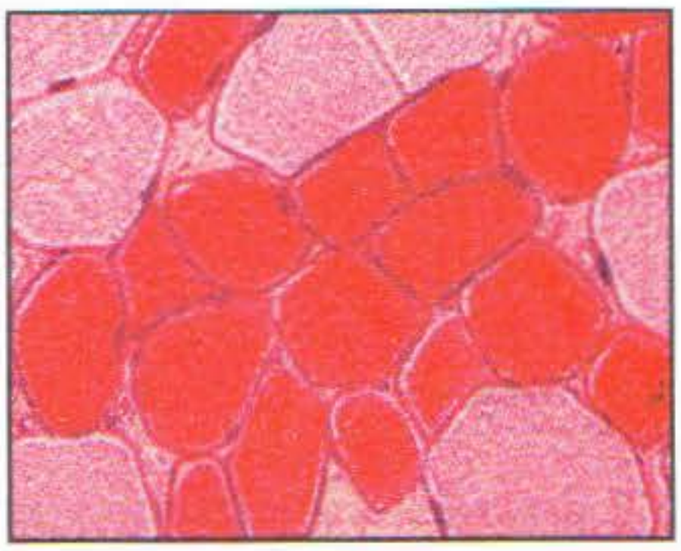
Metabolismul miocardului

- ***histochimia fibrei miocardice***
  - ***celule musculare albe***
    - *contracție rapidă*
    - *mitocondrii în număr redus*
    - *enzime anaerobe* = metab. G anaerobă → 2 mol ATP
  - ***celule musculare roşii***
    - *contracție lentă*
    - *mitocondrii numeroase*
    - *enzime aerobe* = transf. G în ac. piruvic care intră în CK => max 38 ATP

2 tipuri de cel. musculare striate

Sprinter: fibre albe > fibre roșii

Maratonist: fibre roșii > fibre albe



- ***caracteristici metabolice***
  - ***condiții normale***
    - *funcționare în aerobioză*
    - *saturația scăzută în O_2 a sângelui venos*
    - *mitocondrii dense*
    - *enzimele glicolitice sunt puțin active*
    - *catabolismul acizilor graşi crescut*
    - *conținut bogat în mioglobină – rezervor de O_2*
  - ***activitate contractilă ritmică***
    - *sinteză redusă* → ***peptide*** ……..! { *obişnuit* / *efort !!* }
      - *lipide*
      - *glucide*

- ***captarea substratului***
  - ***organ aerob -*** *captare de acizi graşi neesterificați* (β-ox → G)
  - ***glucoză şi acid lactic*** *- mai puțin decât în muşchiul scheletic*
  - ***substratul***
    - ***captat pasiv*** → *acizi graşi neesterificați*, *acetil coenzima A* } gradient de concentrație
    - ***captat activ – glucoză*** ← *insulino - dependent*

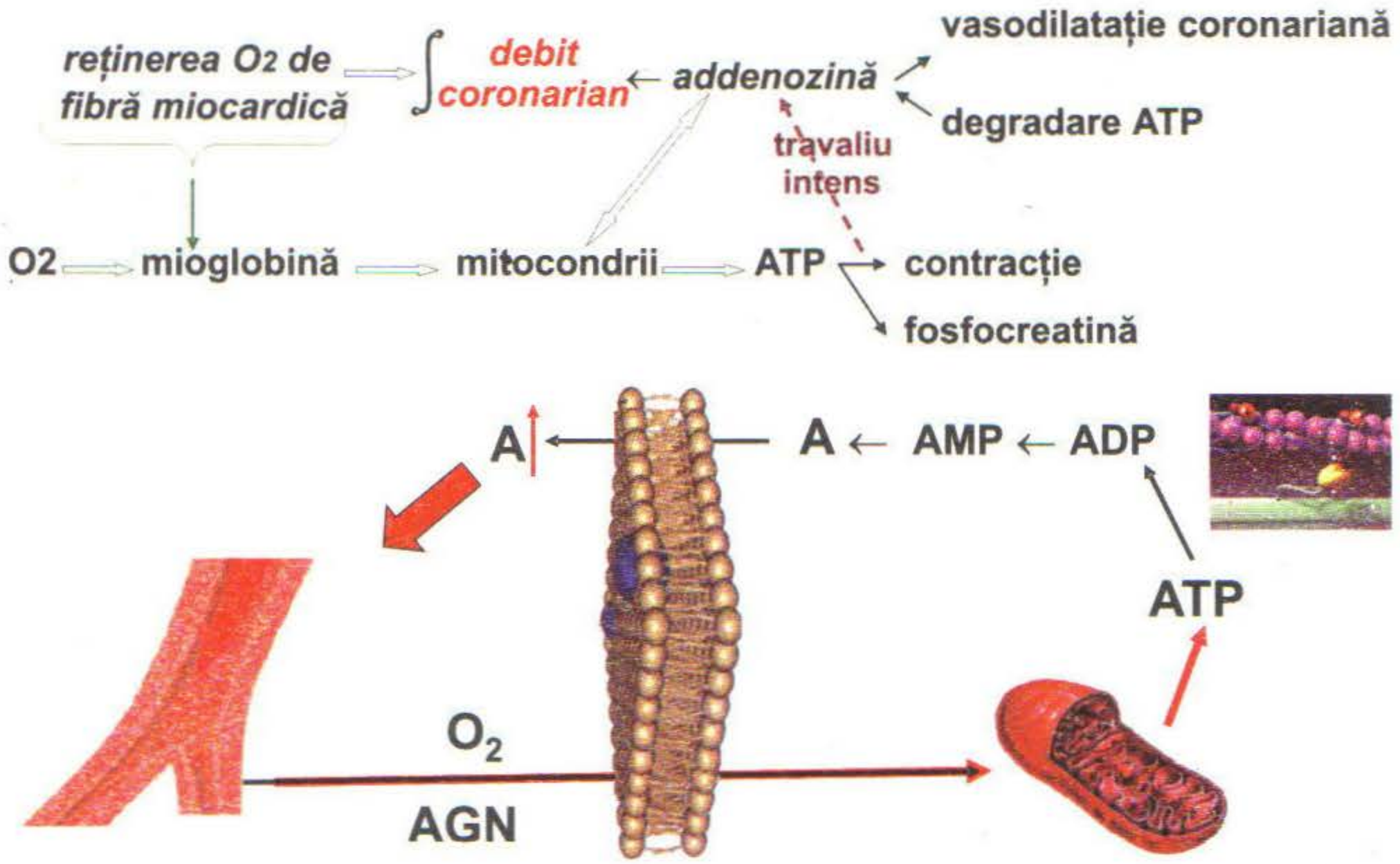
- **metabolismul glucidic**
  - **rezerve reduse de glicogen** ← catecolamine
    - ↑ rezerve de glicogen în org. în cond. de stres
    - ↑ frec. cardiacă → ↑ forța de contracție → ↑ cant de energie
  - **glicoliza**
    - anaerobă → ATP (singura sursă anaerobă) => ↑ cant de Glu =>
    - aerobă → ATP – ciclul Krebs (mitocondrii)
    - lacticdehidrogenaza (LDH)
      - miocardică => ↑ cant de Ag => ↑ grosimea peretelui miocardic
        - lactat → piruvat
      - musculară scheletică => ↓ cant de O_2 => hipoxia
        - piruvat → lactat
    - cantitate ↓
      - Fosfofructokinaza → fosforilarea hexozelor → catabolism
      - reglată alosteric ← ATP / ADP ← hipoxia ↓ ATP

- **metabolismul lipidic**
  - **acizi graşi → oxidați pe calea piruvatului (mitocondrii)**
  - **acizi graşi → esterificare → gliceride (anoxie)**

- **metabolismul protidic**
  - ***rol energetic ← puțin utilizat***
  - ***sinteza de proteine***
    - ***mecanism obişnuit → ARNm → ribozomi***
    - ***poliaminele*** *(spermina/ putresceina)* → ***stimularea sintezei proteice*** → ***hipertrofie cardiacă***
      - ***ornitindecarboxilaza ← scăderea ATP***
  - **sinteza proteinelor contractile**
    - **miozina** → *mai lent față de proteinele citoplasmatice*; *mai rapid decât miozina musculară scheletică*
    - **sediu – mitocondrie (ADN mitocondrial)**
  - **sinteza ARN (în nucleu)**
    - ***riboza*** → *miocard (ciclul pentozelor)*; *aminoacizi + fosforilare oxidativă*
    - ***lipsa mitozelor în miocard*** *(! diviziune amitotică)*
    - ***hipertrofie miocardică*** → ***ARN ribosomal crescut*** → ***captarea AA*** → ***creşte masa miocardică***

Relația PO_2 din sângele coronarian şi producerea de ATP

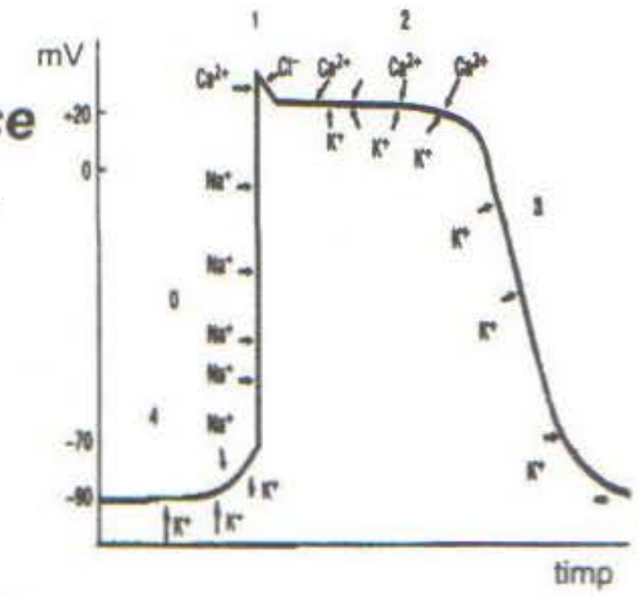
- ***sângele venos coronarian ~ desaturat în O_2***



Metabolismul ATP-ului şi Ca^{2+} ATP la nivelul miocardului

Rolul ATP miocardic
- ***sinteza de proteine***
- ***90% - funcția proteinelor plasmatice***
- ***10% - fenomene de transport activ***

ATP-aze
- ***membranare***
- ***reticul sarcoplasmatic***
- ***mitocondrie – sistem complex***
- ***sarcomer***



Potențial de repaus → ATP-aza de Mg^{2+}
- ***stimulată de Na+/K+***
- ***inhibată de digitalice*** – *strofantină(ouabainăă)*

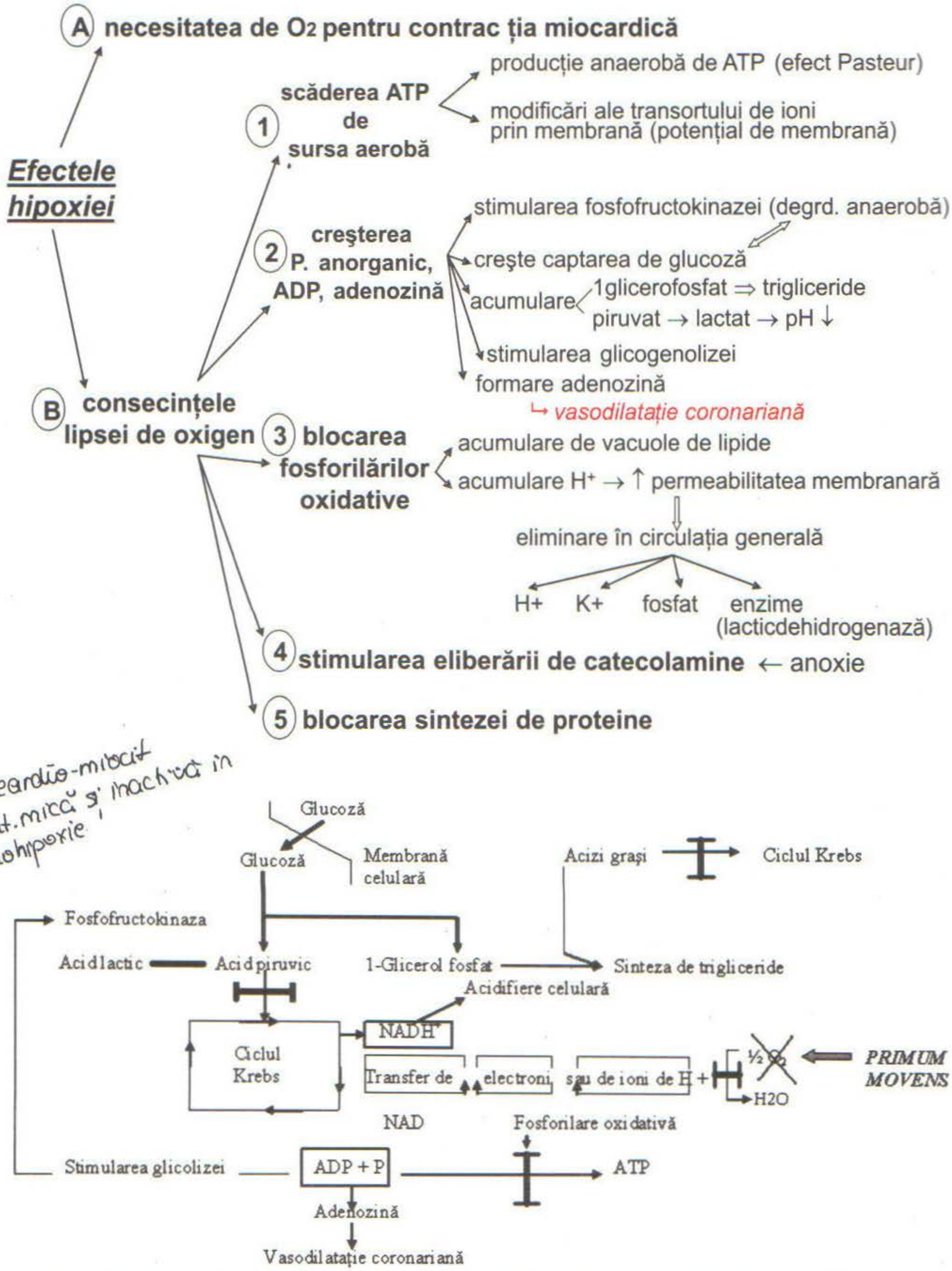
Ca^{2+}
- ***ATP-aza de Ca^{2+} membranară ! → Ca^{2+} intracelular → platoul potențialului de acțiune***
- **intracitoplasmatic → putin 10(-7)M → vezicule → *ATP-aza Ca^{2+} dependenta***
- ***deplasarea Ca^{2+} → interior → sarcomer → cantitate mică R sarcoplasmic (platoul PA)***

Metabolismul cardiac în cursul efortului

Efectele supraîncărcării mecanice

1. **creşterea consumului energetic**
   - a) **creşte consumul de O2** ⇕ vasodilatație coronariană ⇩ creşte debitul coronarian
   - b) **creşte consumul de substrat (acizi graşi neesterificați)**
2. **stimularea sintezei de proteine**
   - **apariția poliribozomilor (½ h de anoxie)**
   - **încorporare marcată de aa în miofibrile**
   - **insuficiență cardiacă** → ?! → **sinteză de *proteine anormale***

Metabolismul cardiac în cursul hipoxiei

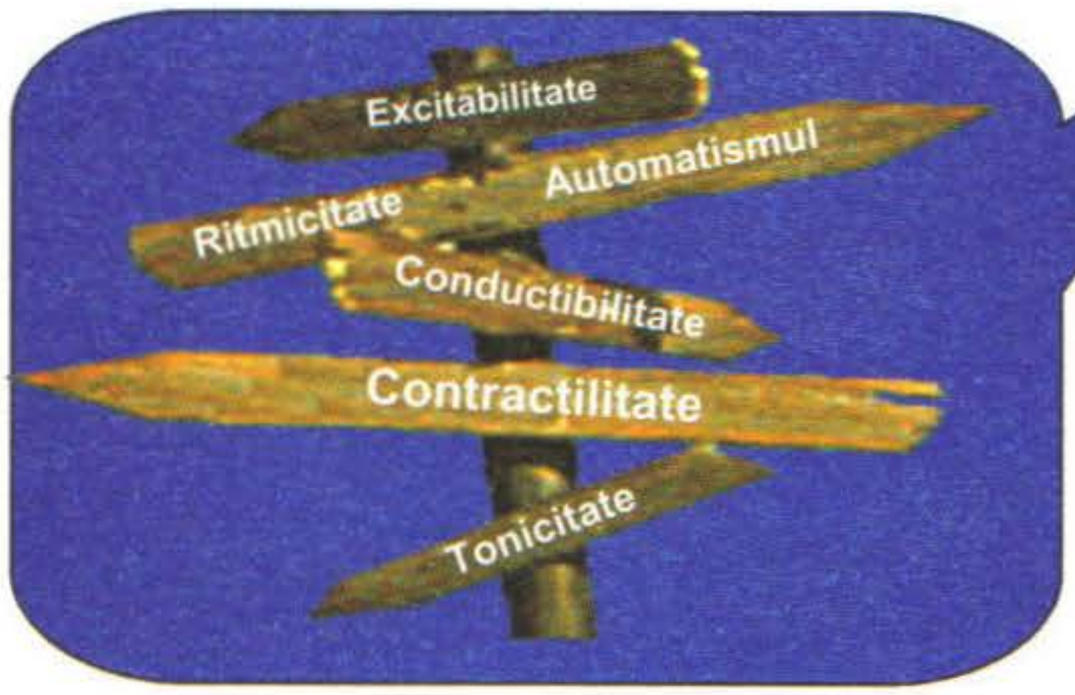


Reprezentare schematică a metabolismului cardiac în hipoxie (după Meyer)

▬ linie îngroşată semnifică accelerarea procesului metabolic

▭ substrat încadrat semnifică acumularea sa

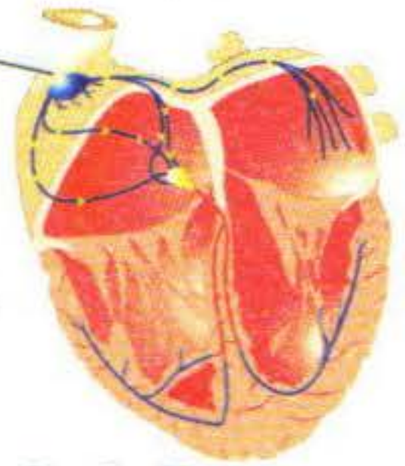
PROPRIETĂȚILE FUNDAMENTALE ALE MIOCARDULUI



Excitabilitatea
Ritmicitatea
Automatismul
Conductibilitatea
Contractilitatea
Tonicitatea

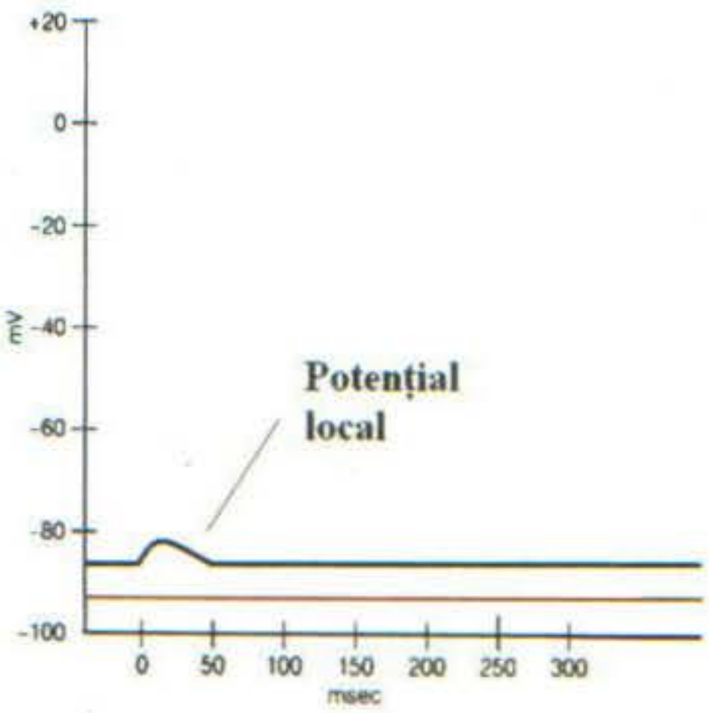
Excitabilitatea miocardică – funcția batmotropă

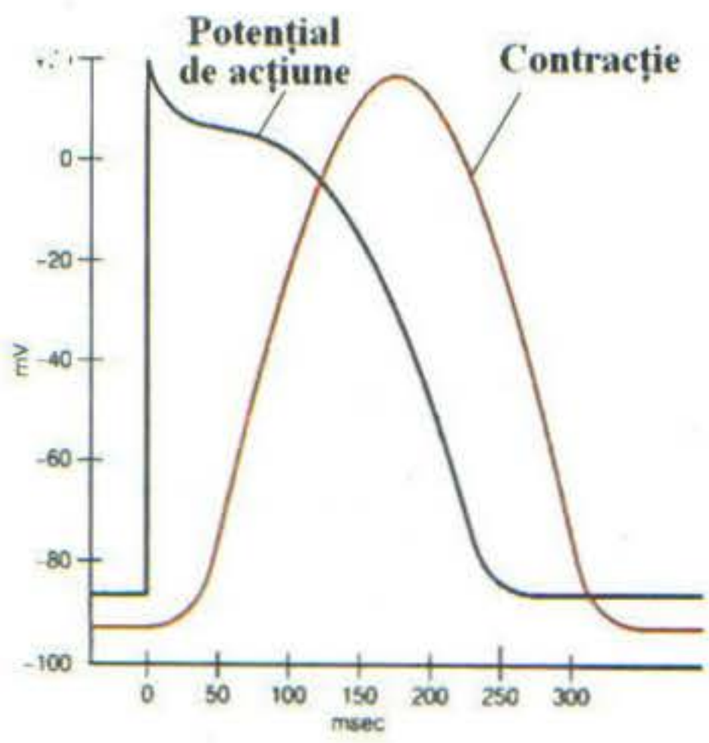
Definiție:
- **celula zisă–excitabilă** = cel. care la impactul cu stimulul dez. schimburi ionice tranzitorii.
- **generarea PA**



Excitant:
- **normal → PA ← sistem nodal**
- **prag de excitabilitate → "tot sau nimic"**
- **aberant**
  - **focare ectopice**
  - **influențe extrinseci**

Prag de excitabilitate – legea "tot sau nimic"





Evoluția activării cardiomiocitului în funcție de intensitatea stimulului

Miocardul se comportă ca o singură celulă:

sincițiu funcțional - legea "tot sau nimic"

Canale ionice voltaj-dependente

1. ***Na^+ rapide*** - bariere: m, h
   - 1 ms
2. ***K^+ lente*** - K1 → eflux de repaus
   - X1 → valoarea prag a PR
3. ***Na^+- Ca^{2+} lente*** - 20ms după deschiderea canalelor de Na^+
4. ***Cl^- rapide*** - potențial "0"
   - închidere după 1-2 ms

Potențial de repaus < **pila de K^+** / ***- (80 - 85)mV*** } *- impermeabilitate Na^+*
- permeabilitate pentru K^+ de 400 ori mai mare față de potențialul de acțiune

Potențial de acțiune

- ***durată*** < *nerv → 3-4 ms* / *fibră miocardică ≈ 300 ms (150 - 300 ms)*
- ***prag critic:*** *- 70 mV*
- ***faza ascendentă*** → *Na^+* < *canale rapide* / *PA = 90-105 mV*
- ***platou*** < *0.15 -0.30 s* / *canale de Ca^{2+} + ! Na^+* / *permeabilitate K+ ← scăzută* / *perioadă refractară lungă - ?! tetanizare*
- ***repolarizare*** < ***repolarizare rapidă***
  - *activare can. Cl-*
  - *inactivare can. Na^+ rapide*
  - *impermeabilitate pentru Na^+ ⇒ difuzie în sarcoplasmă*

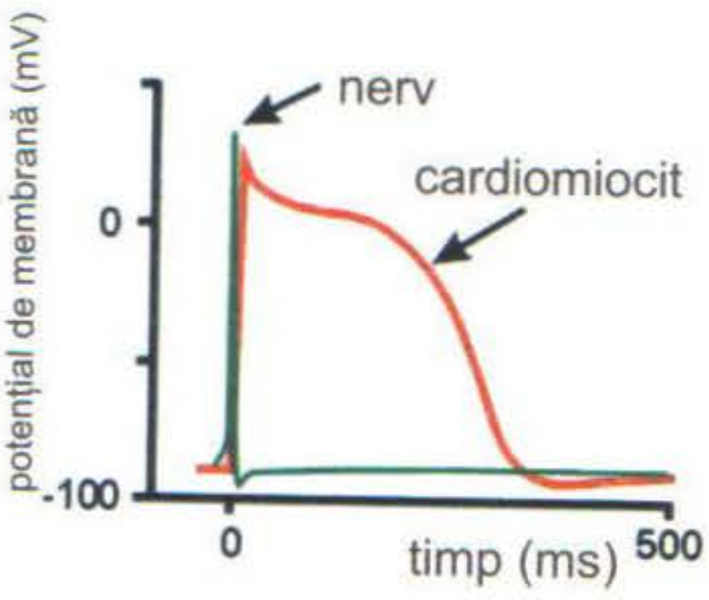
  ↓

  mecanisme membranare active

  ↓

  potențial de repaus

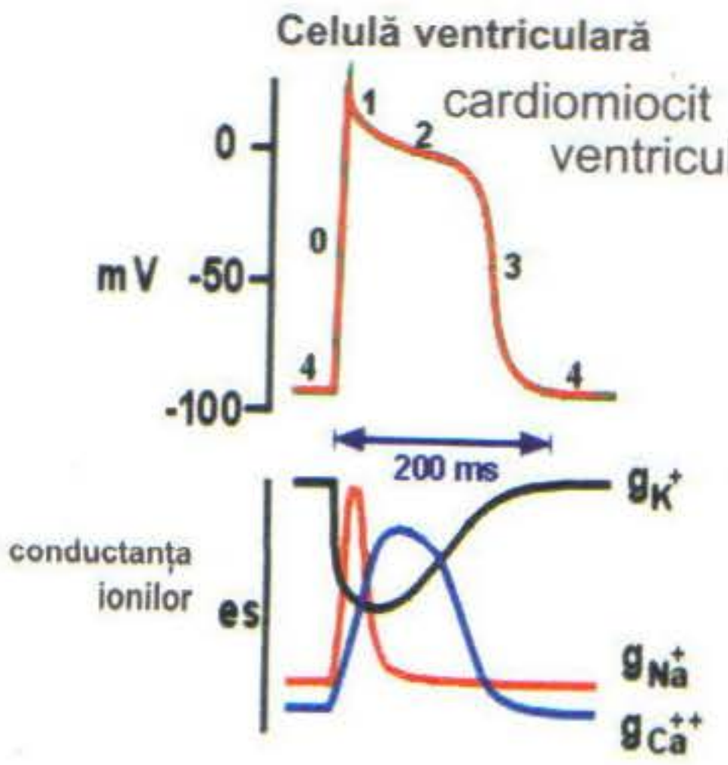
  repolarizare moderat rapidă
  - *inactivarea canalelor de Na^+- Ca^2*
  - *deschiderea canalelor de K*



Depolarizare
- faza 0

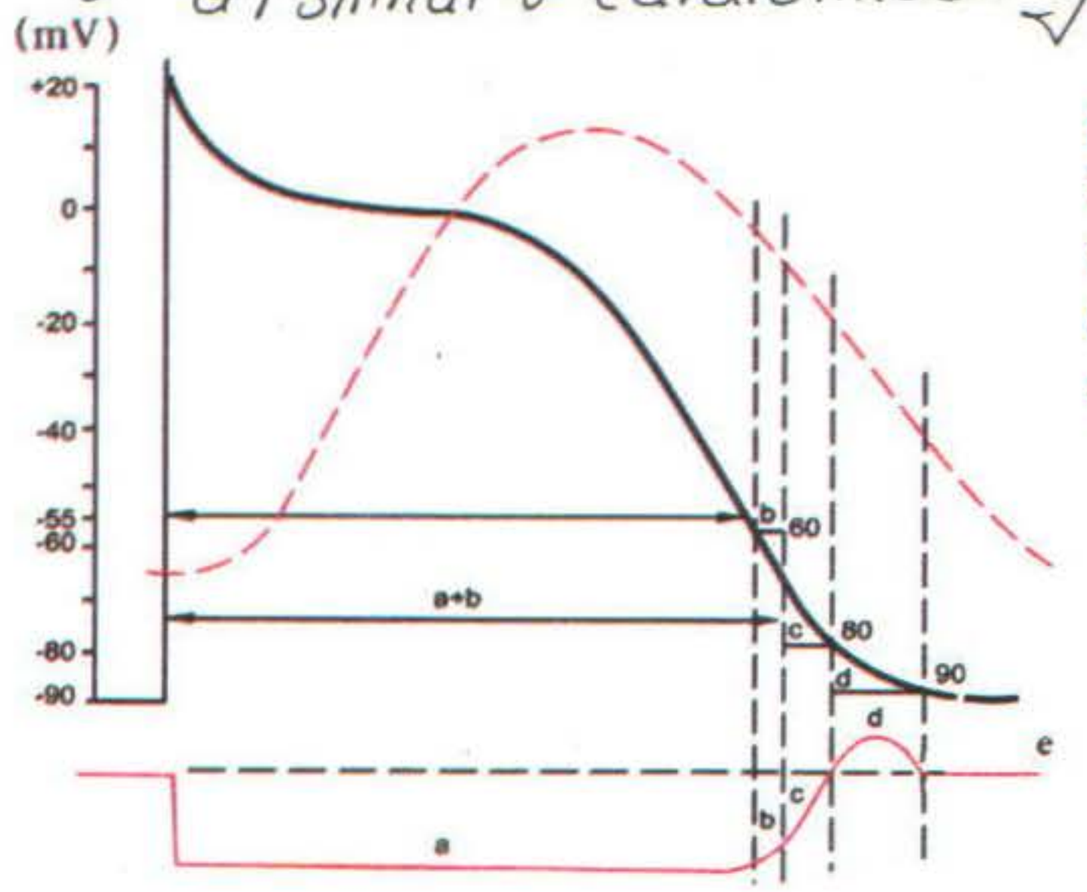
Repolarizare
- faza 1 – repolarizare rapidă
- faza 2 - platou
- faza 3 - repolarizare moderat rapidă

Potențial membranar de repaus
- faza 4

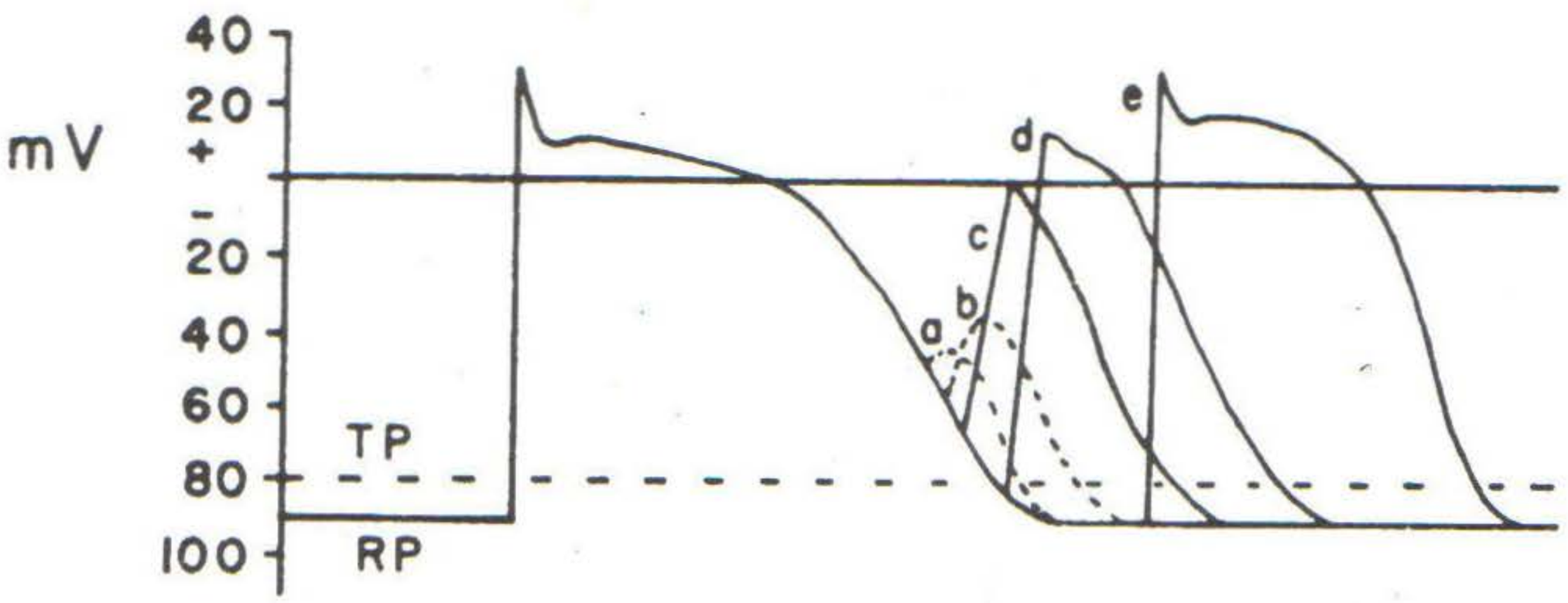


Legea inexcitabilității periodice a inimii

= este rezultatul faptului că miocardul se activează ritmic (ca urmare a i stimul + cardiomiocit generează PA).



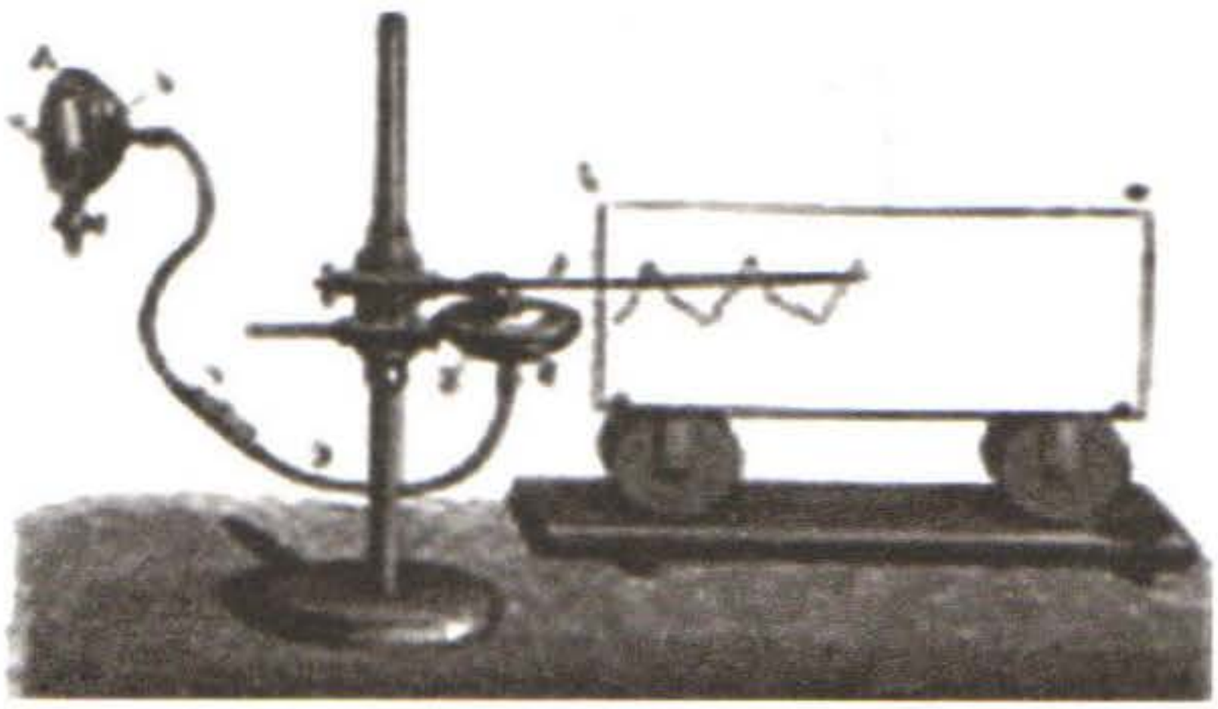
a = perioada refractară absolută
a + b = perioada refractară funcțională
c = perioada refractară relativă
d = perioada supranormală
e = potențial de repaus (PR)



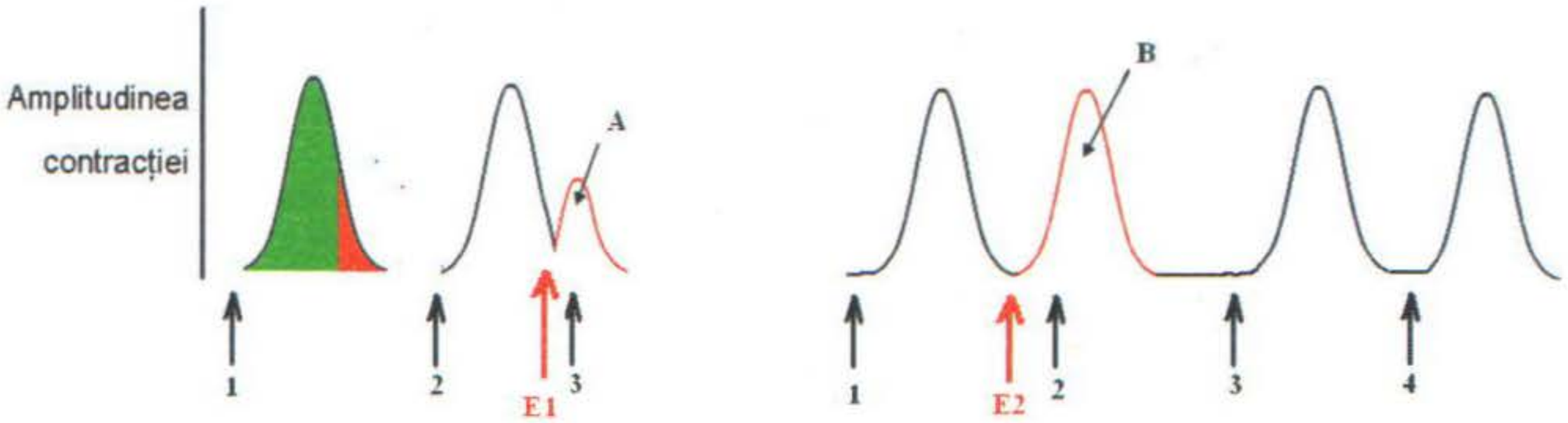
Perioada refractară a miocardului

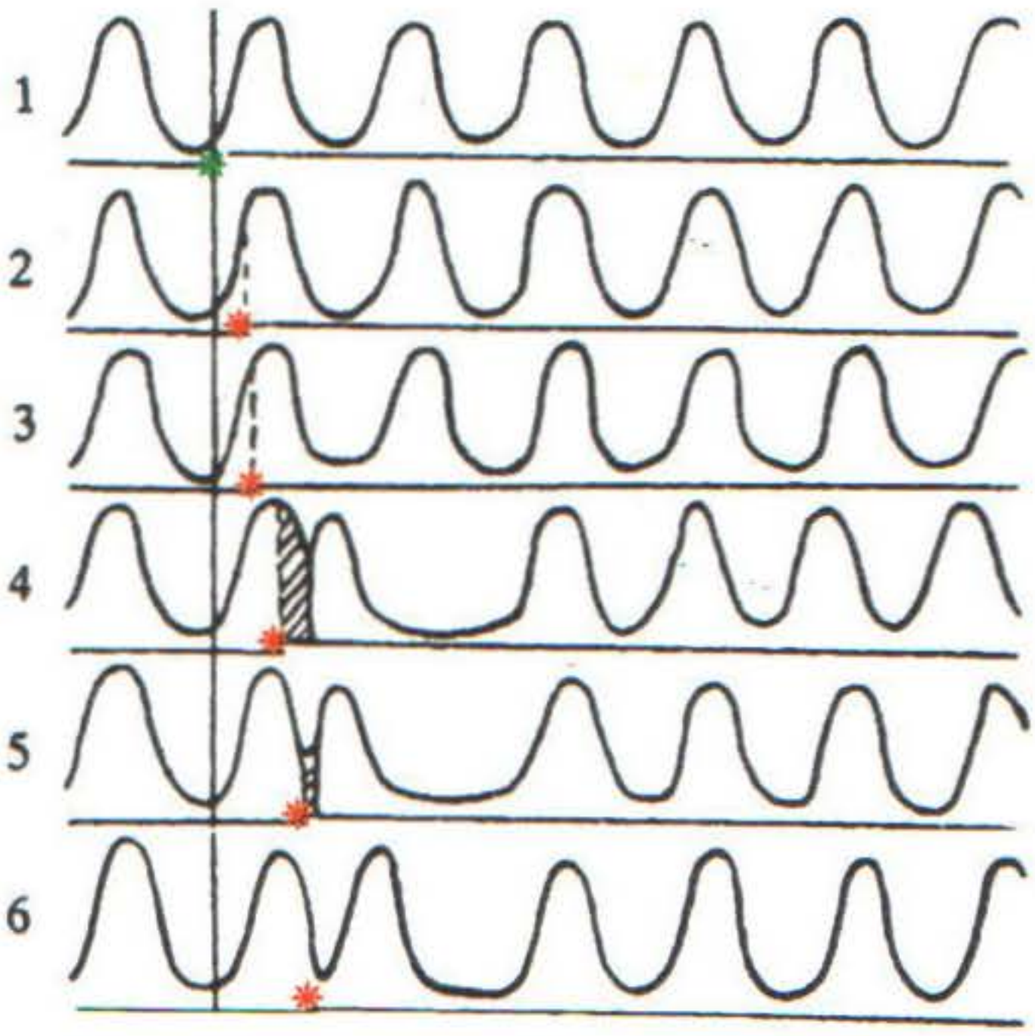
- ***inexcitabilitate*** → ***PA - Perioada refractară absolută***
- ***excitant*** - *sfârşitul platoului* → *potențial nepropagat*
  - *stimul normal* → *ineficace*
- ***perioada refractară funcțională*** - *auricul – 0.15s*
  - *ventricul – 0.25-0.30s*
  - ***primul răspuns nepropagat***
- ***perioada refractară relativă*** - *auricul – 0.03s*
  - *ventricul – 0.05s*
- ***contracție precoce*** → ***extrasistolă***
  - ***repaus postextrasistolic***
  - ***inexcitabilitate periodică***

Extrasistola



Étienne-Jules Marey
(1830 –1904)





1 Stimul normal

2, 3 Stimul în perioada refractară absolută

4, 5, 6 Stimul în perioada refractară relativă

Automatismul miocardului

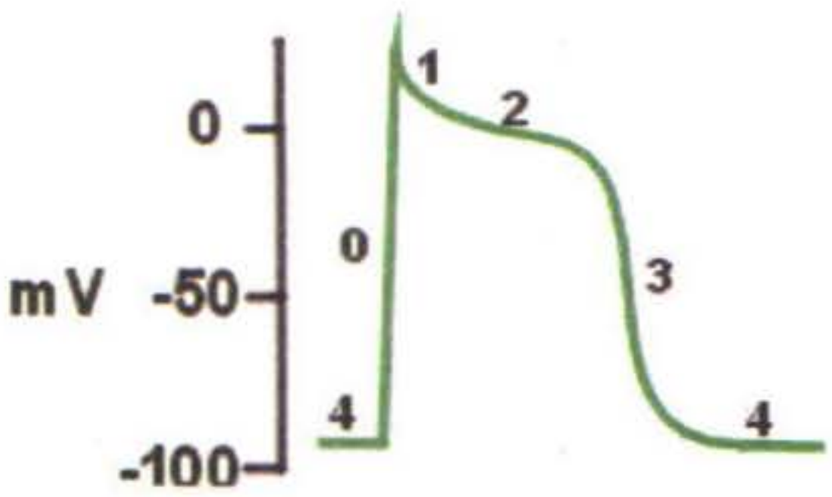
Automatismul → ***proprietatea miocardului de a genera spontan PA***
→ ***lipsa influențelor extrinseci***

- *condiții* → *poikiloterme*
  → *homeoterme*
- *seruri fiziologice Na^+, K^+, Ca^{2+}, bicarbonat, glucoză*
- *presiune de perfuzie*

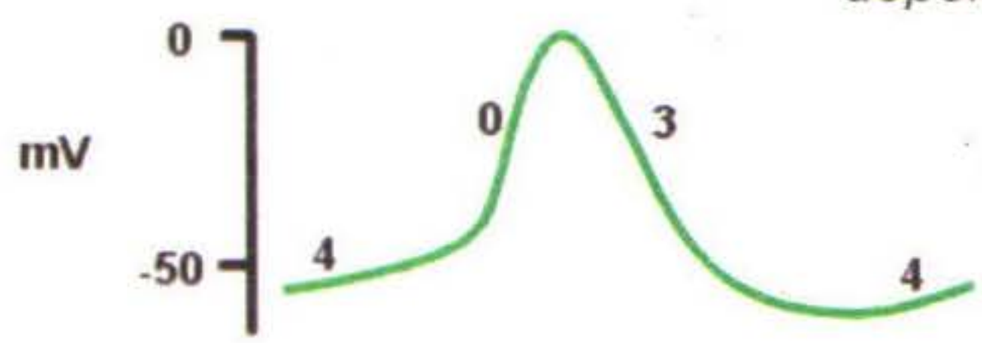
http://www.wellesley.edu/Biology/Concepts/Html/digitalvideofrog.html
(modificat)

Mecanism de producere

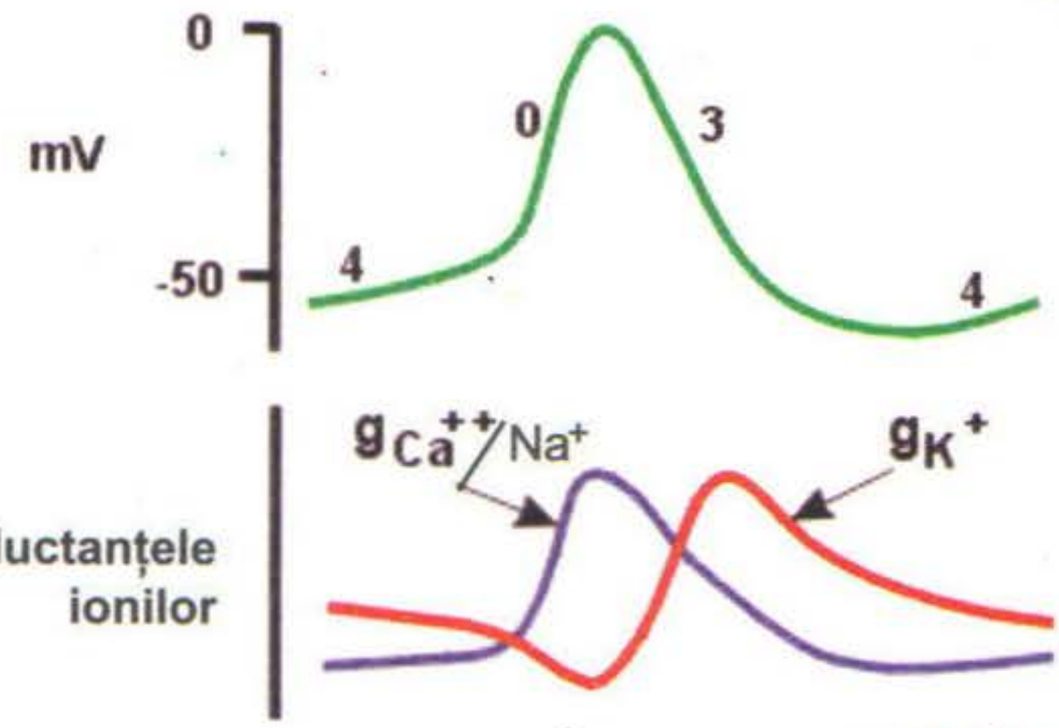
- ***fibrele miocardului adult*** → *PR* - *(80-90)mV*
  - *stabil*



- ***fibra miocardului embrionar*** → *PR* – *(60-70)mV* | *potențial maxim diastolic*
  – *instabil*
  → *depolarizare lentă diastolică ≈ 55mV*



- **desfăşurare**
  - **PR** ↔ scăzut permeabilitate → Na^+ / K^+
  - **sfârşitul PA** → $gK^+ \rightarrow$ crescută; $gNa^+ \rightarrow$ foarte scăzută
  - ecuația Goldmann: $gK^+ / gNa^+ \rightarrow$ crescută → potențial de membrană negativ
  - **K^+ extracelular** → hiperpolarizare
  - potențial maxim diastolic → scăderea gK^+; zecimi de secundă → Na^+ lent → celulă → prag de excitabilitate → PA (- 70mV → - 55mV)



Caracteristicile PA

- **țesut nodal**
  - panta ascendentă → lentă
  - practic fără platou
  - durata: mai scurtă
- **țesut miocardic adult**
  - atrii: formă triunghiulară
  - ventriculi: platou

Viteza depolarizării diastolice

- nod SA → 15-60 mV/s
- rețea Purkinje → 5-40 mV/s

nod sino atrial

muşchi atrial

nod AV

fascicul Hiss

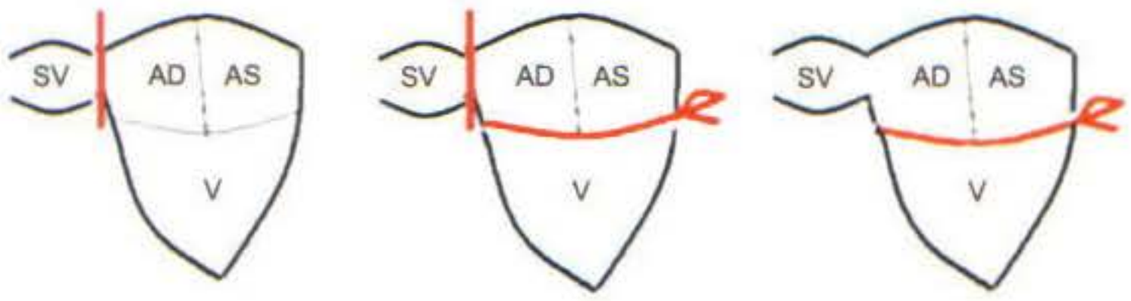
ramuri fascicul Hiss

Purkinje

muşchi ventricular

Ritmicitatea miocardului - funcția cronotropă

- *Definiție = instabilitatea potențialului membranar de repaus*
- *automatism ritmic al sistemului auto-excito-conductor*
- *ritm → sinusal → 70-80/min*
  - *nodal → 40-60 /min*
  - *rețeaua Purkinje → 15-40 /min*



De ce NSA pacemaker? → *frecvența cea mai mare de autoexcitare* → *NAV* → *rețea Purkinje* → *PA* → *hiperpolarizare* → *NSA → descarcă cel mai repede*

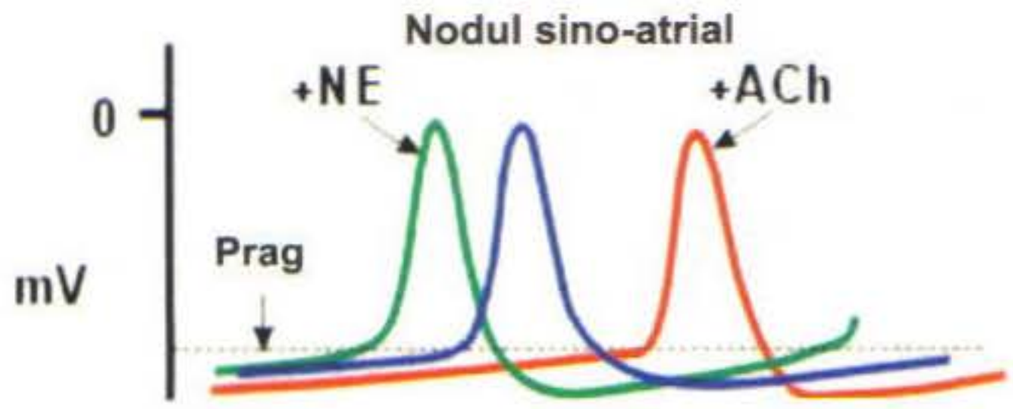
Pacemaker cardiac
- *normal – NSA (Keith - Flack)*
- *ectopic*
  - *ritm nodal* → *superior*, *mijlociu*, *inferior*
  - *ritm idioventricular*
  - *focare extrasistolice* → *auriculare*, *ventriculare*

Modificări de ritm şi/sau frecvență

ritm/frecvență anormal al pace-makerului → *tahicardie*, *bradicardie*

efectul t° (NSA) → *cald*, *rece*

echilibrul vago-simpatic
- → *stimulare vagală (10-20 c/s)* → *efect cronotrop neg* → *crește conductanta K⁺* → *NSA*, *NAV*
  → *hiperpolarizare* → *inexcitabilitate*
- → *stimulare simpatică* → *NSA* → *crește viteza de pătrundere* → *Na⁺* → *frecv.cardiacă*; *Ca2+* → *forța de contracție*



Conductibilitatea miocardului - funcția dromotropă

- definițe → sincițiu funcțional → atrial / ventricular

Pacemaker → *nodul sino-atrial (Keith-Flack)*

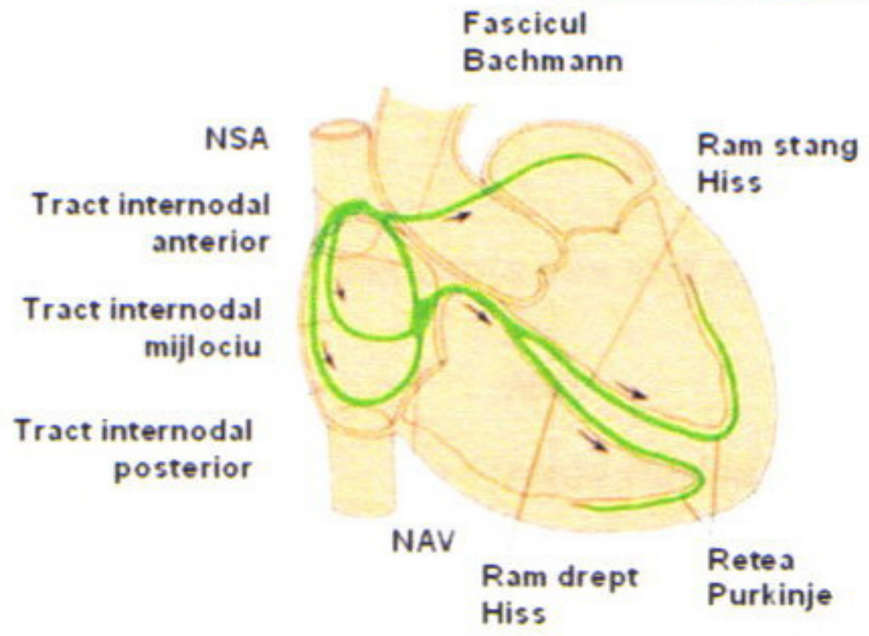
⇩ fuzionare cu fibrele miocardului auricular drept

⇩ decalaj → atriul drept / atriul stâng → 0,01-0,02 s

0.04s

viteză de conducere în fibra auriculară → 0,3 m/s

- calea internodală → fibre cu conducere rapidă ⇨ 0,5-1 m/s
- calea internodală → bandeletă → ? fibre Purkinje
- calea internodală → particularități → masă musculară importantă
- calea internodală → particularități → orientarea directă a fibrelor în fascicul



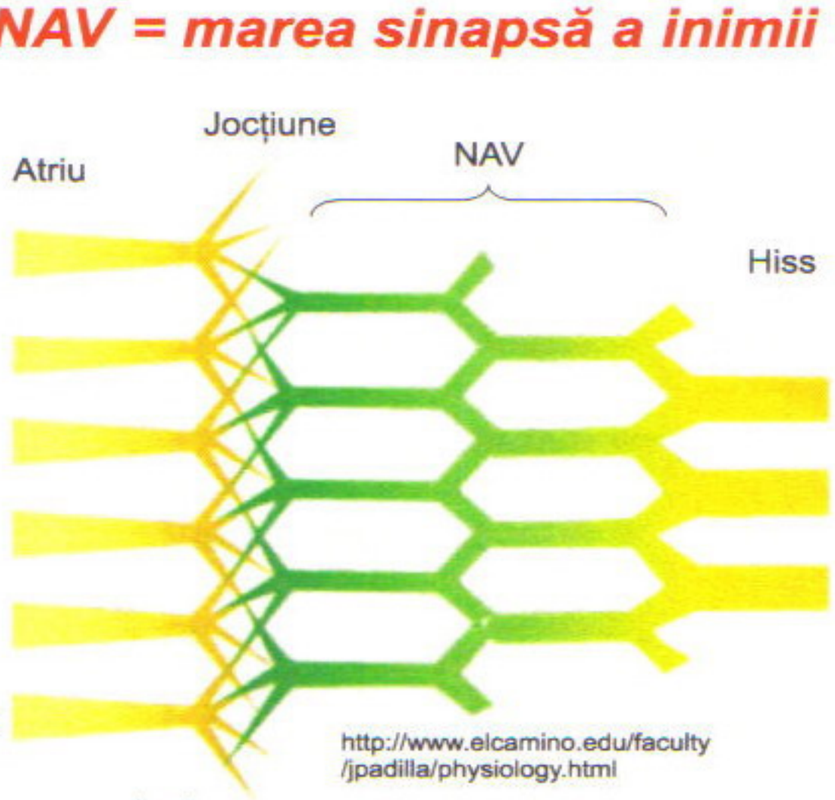
NAV → *necesară pentru golirea atriilor* - ***umplerea ventriculară***

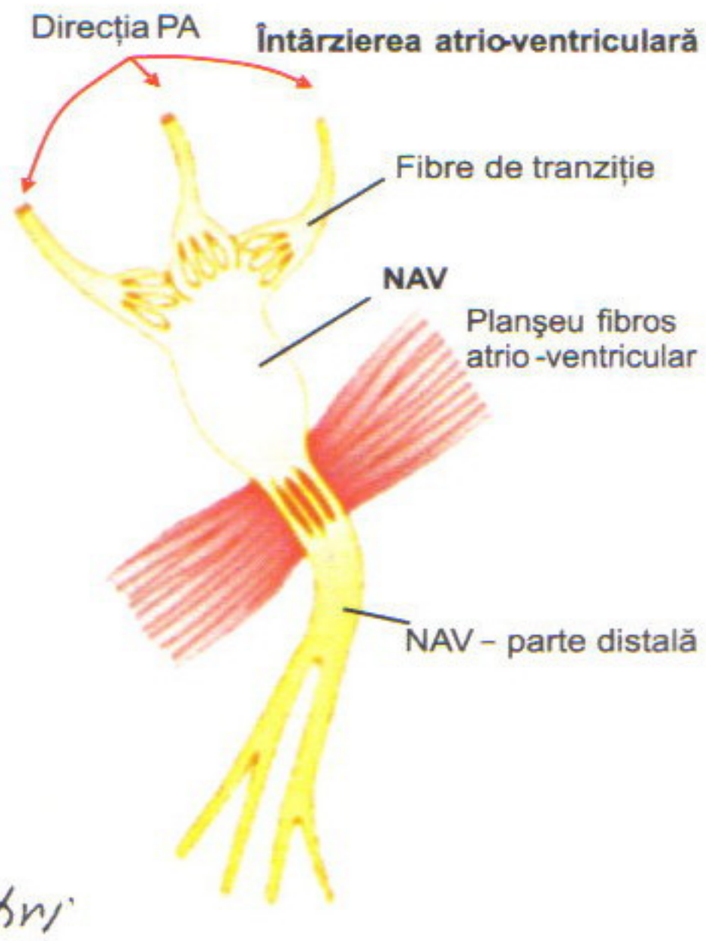
- *întârziere* → *+0,11 s ⇨ fascicul A-V (Hiss)*
- *fibre* → *de joncțiune ⇨ viteză ⇨ 0,01 m/s*
- *fibre* → *nodale ⇨ 0,1 m/s*
- *fibre* → *de tranziție ⇨ fascicul A-V*

0.03s

cauzele întârzierii:
- *fibre scurte ⇨ încetinesc viteza*
- *nr. de nexusuri – redus față de fibrele miocardului* ↓ *reduc transportul ionic*
- *fibre* → *de tip embrionar* / *puțin diferențiate*

NAV = marea sinapsă a inimii





Fibre Purkinje

http://www.elcamino.edu/faculty/jpadilla/physiology.html

Histologia Atrio-nodală
transmit inf. i fibre f. subțiri
și scurte → inf. trece în cel. nodale
propriu zise → fibre f. groase

Fibre Purkinje

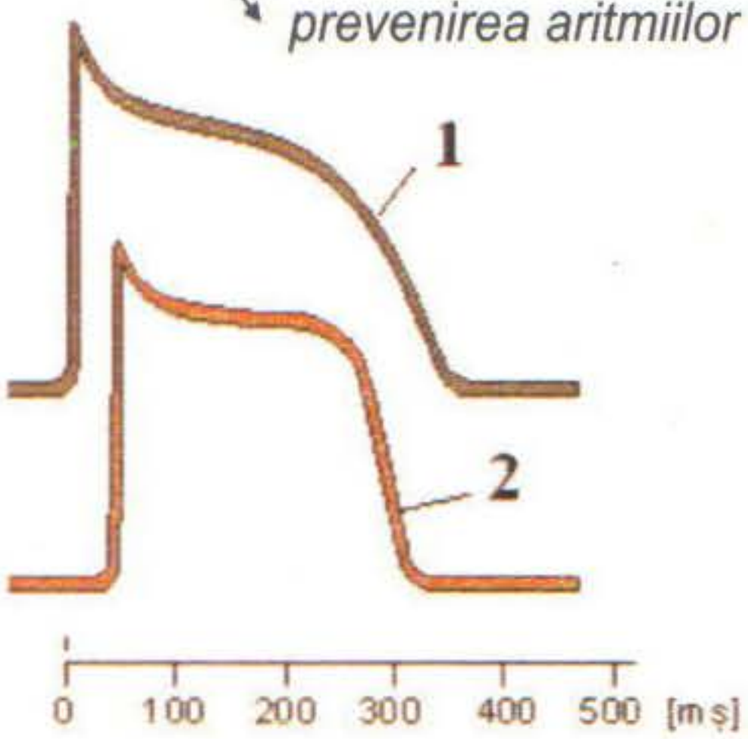
- NAV ⇨ fascicul AV ⇨ miocard ventricular
- caractere diferite față de NAV
- fibre foarte groase
- viteză
  - 1,5-4 m/s
    - 6x⇦ miocardul adult
    - 300x⇦ fibrele de joncțiune
  - transmitere imediată (instantanee) în tot sistemul ventricular;
  - nr. crescut de nexusuri ⇨ ionii trec ușor

conducerea în miocardul adult

- viteză ⇨ 0,4-0,5 m/s;
- circumvoluții musculare
  ⇩
  endocard ⇨ epicard – 0,03 s
  +
  timpul de transmitere în r. Purkinje = 0,06 s: origine r. Purkinje
  ⇩
  tot ventriculul
- cronologie
  - sept interventricular
  - endocard
    - vârf
    - perete lateral
  - porțiunea epicardică

Rolul sistemului Purkinje în sincronizarea contracțiilor ventriculare si in prevenirea aritmiilor

- m. ventricular ⇦ activat în timp scurt → 0,06 s
  > contracție simultană
- fibrele ventriculare ⇨ contracție – 0,30 s
- prevenirea aritmiilor → funcția sist. Purkinje ⇨ prevenirea fibrilației ventriculare
  p. refractară a mușchiului cardiac → 0,3 s
  ⇩
  timp de conducere NAV→ ventricul = 0,06 s
  ⇩
  fibre musculare → primele activate
  ⇩ perioada refractară
  ultimele fibre ventriculare activate



1. celula Purkinje
2. cardiomiocit ventricular adult

perioada refractară a fibrelor Purkinje
- cu 25% > decât a fibrelor miocardice
- fibra miocardică este excitabilă înaintea fibrelor Purkinje
- inversarea ⇨ fibrilație ventriculară

Contractilitatea miocardului –funcția inotropă

Definiție

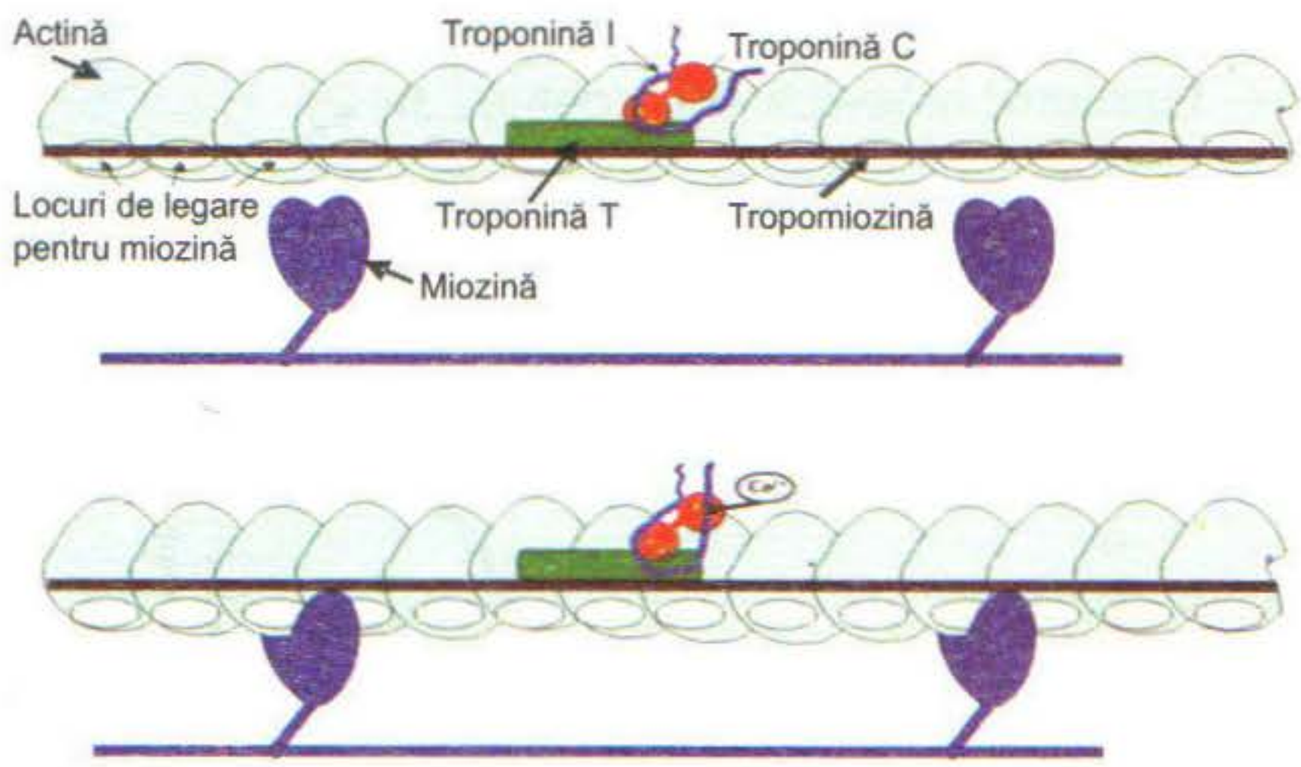
Sisteme participante
- *contractil*
- *energogen*
- *cuplare excitație/contracție*

Contracția inimii
- *intermediară* → *secuşă*, *tetanos* | *sinciţiu funcţional*, *legea "tot sau nimic"*
- *izometrică – izotonică*
- *utilizează* → *lipide (AGNE)*, *glucide (glucoză)*, *acid lactic*

Mecanismul molecular al contracției

- teoria mecanismului glisant al contracției Huxley 1957

- *în repaus* *miofilamente* *miozină*, *actină*



Relaxare

Contracție

http://www.uic.edu/classes/phyb/phyb516/BaranyUpdate4/Heart/Heart%20Images/Fig%20H10%20New.jpg

contracție
- *pătrunderea filamentelor de actină*
- *membrană Z ↔ miozină*
- ***buclarea** filamentelor de miozină*
- ***forta de atracție*** → *forțe mecanice*, *chimice*, *electrostatice* | *între punțile transversale dintre actină şi miozină*
- *punți transversale miozină-actină*
- *repaus – inhibare*
- *PA → Ca+2 + enegie → contracție*

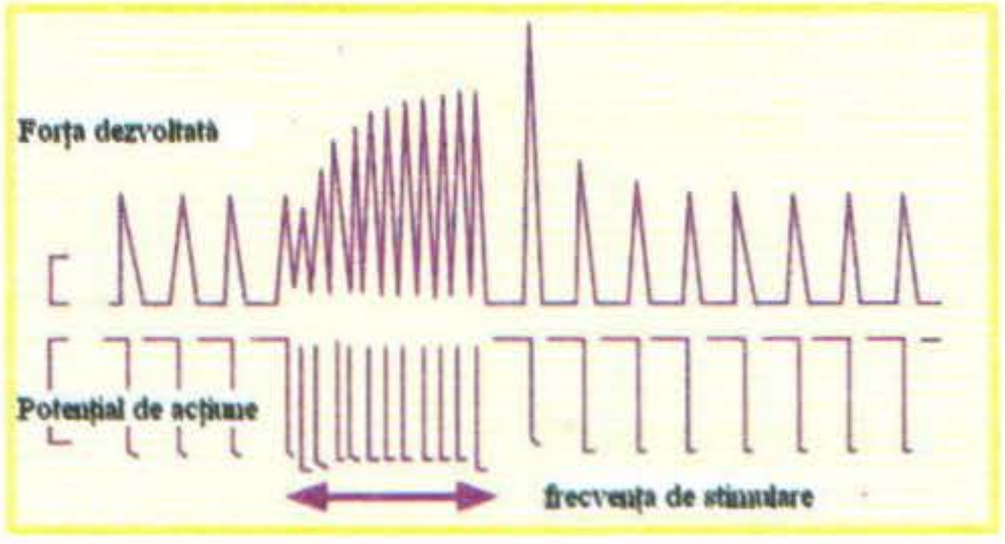
Fenomenul în scară - Bowditch

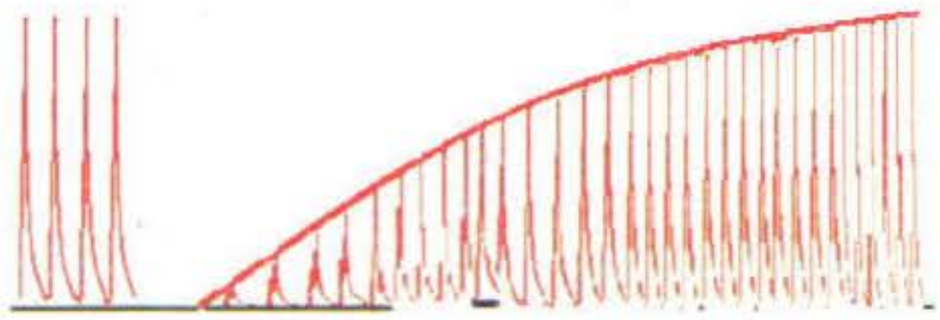
- *inima de broască → oprită*
- *excitare – intensitate constantă*

- frecvență progresiv crescută→ reluarea → amplitudine ↑
activității

- introducere Ca^{+2}
- ieşire K^{+}

contracție
– aspect scalariform





Relația frecvența de stimulare- forță de contracție

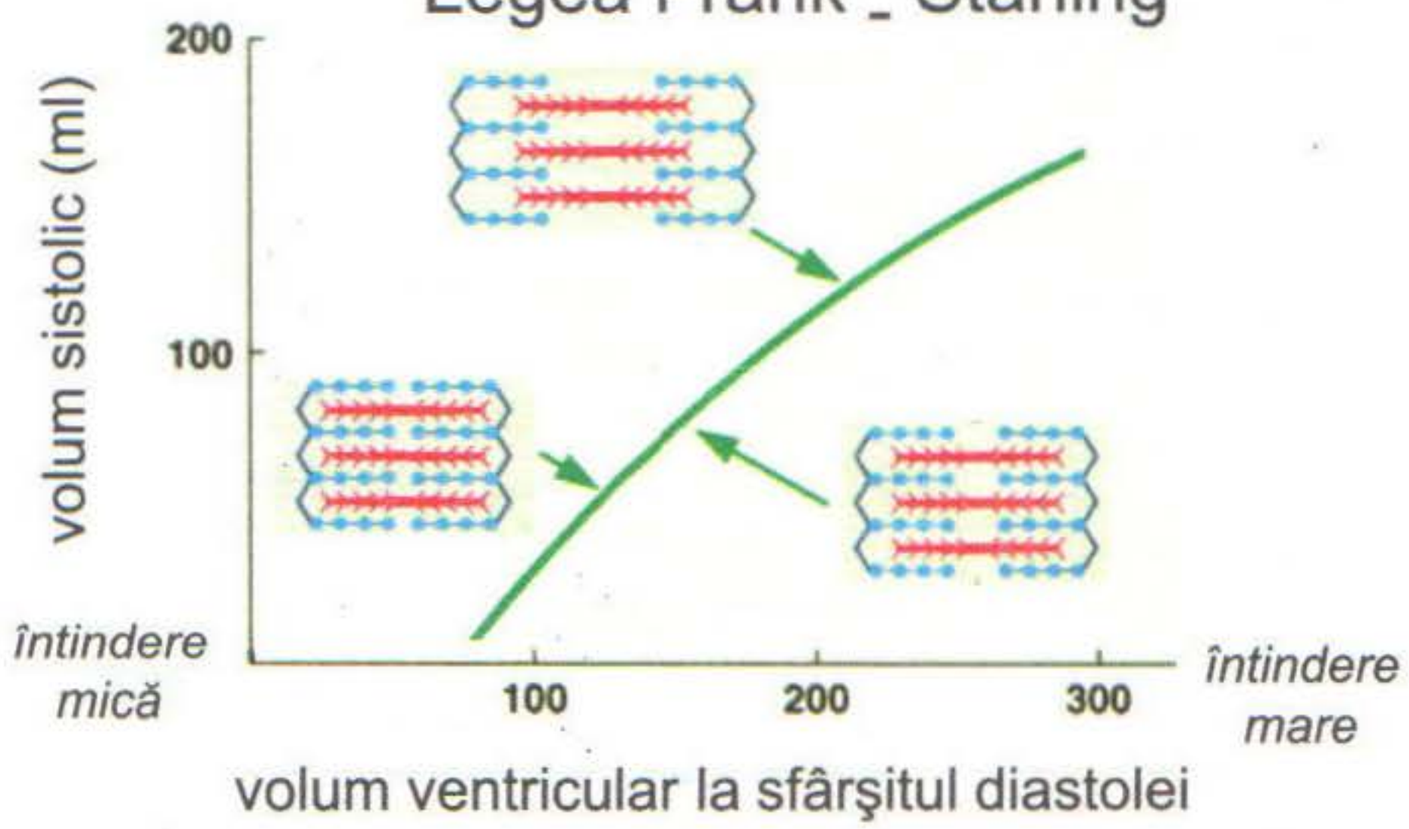
Tonicitatea miocardului- funcția tonotropă

- ***semicontracție diastolică = vigurozitatea miocardului***
- ***adaptare → componenta musculară→ hipotonie → dilatație*** *(insuficiență cardiacă)*

- tonus ↔ forță de contracție
- tonus vegetativ vago/simpatic

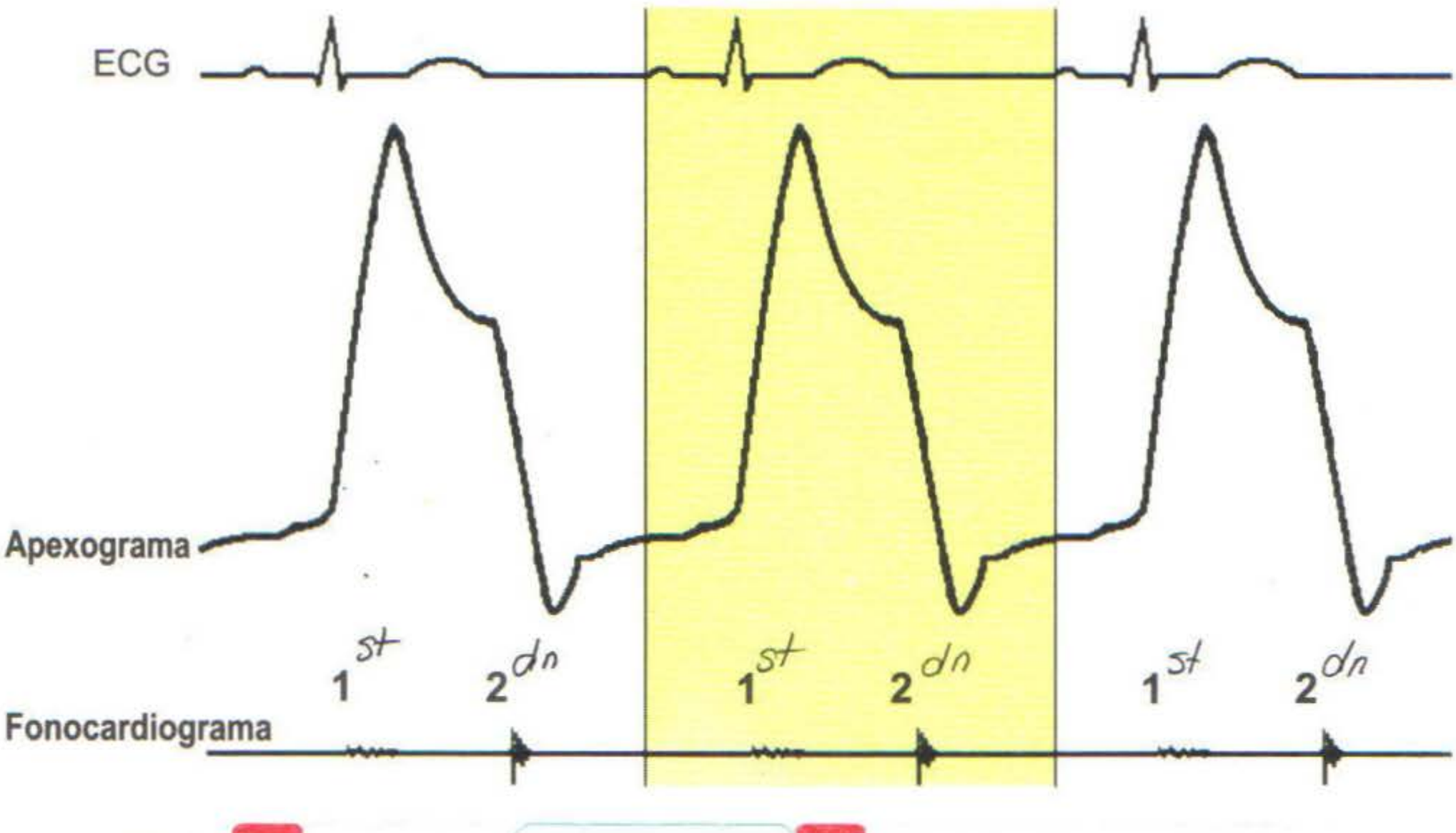
legea inimii → întindere diastolică → scurtare sistolică

tonus → forța de contracție



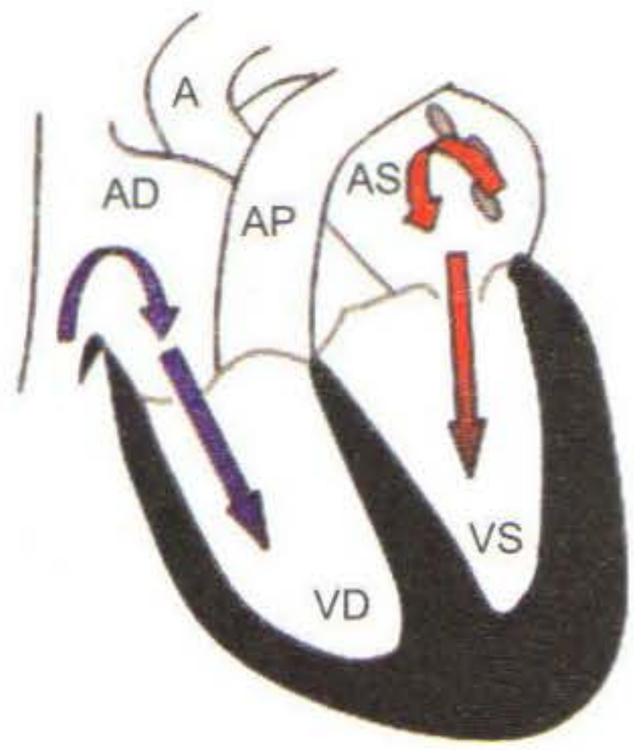
Revoluția cardiacă

- ***intervalul dintre două sistole atriale !!*** → *totalitatea proceselor care se desfăşoară între două sistole atriale succesive*



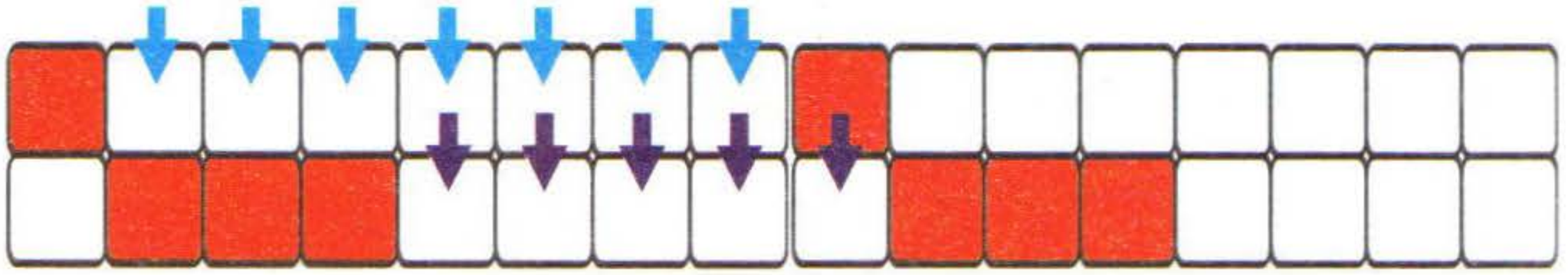
- ***părți componente*** → ***sistolă = contracție***, ***diastolă = relaxare*** → ***miocardică***
- ***desfăşurare 0.8 – 0.88s (60 – 70 c/min)***
  - ***globală*** → ***sistolă atrială***, ***sistolă ventriculară***, ***diastolă***
  - ***segmentar*** → ***atrii*** → ***sistolă***, ***diastolă***; ***ventriculi*** → ***sistolă***, ***diastolă***
  - ***diastolă generală***
- ***descrierea ciclului cardiac***
  - ***în revoluția cardiacă clinică începe cu sistola ventriculară***
  - ***în revoluția cardiacă fiziologică începe cu sistola atrială***

- *PA → nod SA → baza inimii (AD)*
  - ↓
  - *atrii*
  - ↓ *întârziere nodală (1/10s)*
  - *ventricule*



Revoluția auriculară = sa + da

- **sg venos → atrii → 70% - direct ventriculi**
  - **30% - sistolă atrială !!**

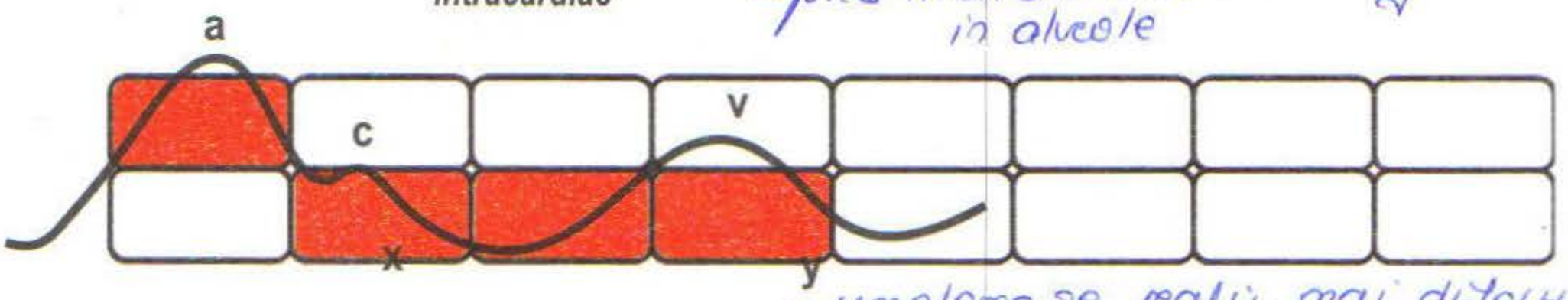


- *durată*
  - *s.a. → 0.11s*
  - *(frecvența 70/min → 0.8 - 0.88s)*
  - *d.a. → 0.72s*

per de relaxare > decay
per. de contracte

Cele 2 inimi sunt legate in serie;
- VΔ expulzează întreaga cant. din AΔ cu pres↓, deoarece mb. alveolo-capilară este permeabilă
- pres hidrostatică ↑ → sângele trece în alveole

- *modalități de apreciere*
  - *extracardiac*
  - *intracardiac*



- umplerea se realiz. mai dificil decât golirea
- dA-V - dat - gradientului presional gradient

- *curbă presională*
  - *undă a*
    - *sistolă atrială*
    - *presiune*
      - *AD → 4-6 mmHg*
      - *AS → 7-8 mmHg*
  - *diastolă*
    - *undă c → proeminarea valvulelor AV*
      - *întinderea m. auricular*
      - ⇓
      - *ventricul în contracție*
    - *undă v → revenirea valvulelor AV*
    - *pantă descendentă - deschiderea orif. AV*

Revoluția ventriculară

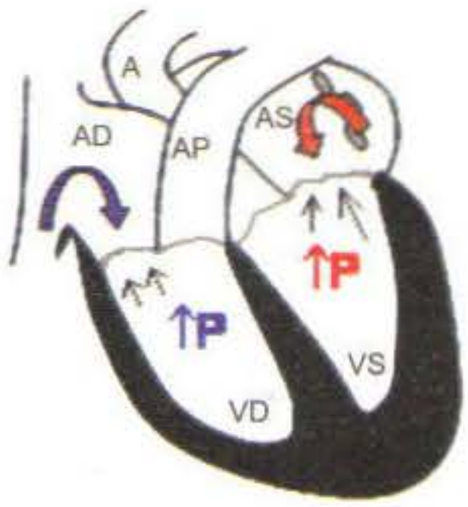
sistolă ventriculară

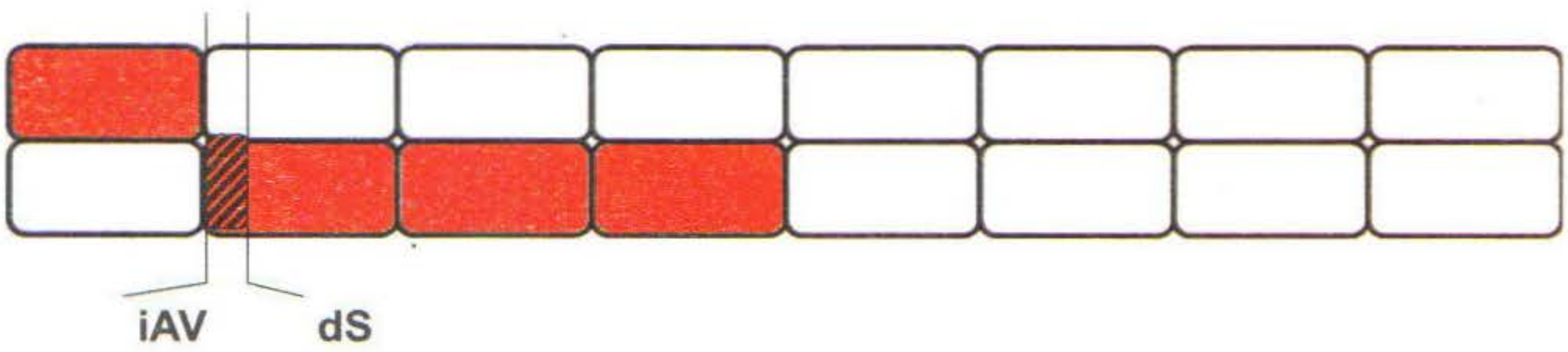
diastolă ventriculară

A sistola ventriculară

a. contracție izometrică

contracție izovolumetrică – 30 - 50 ms
închiderea valvulelor AV→ zg.I
mularea peretelui cardiac
creşterea presiunii intracavitare





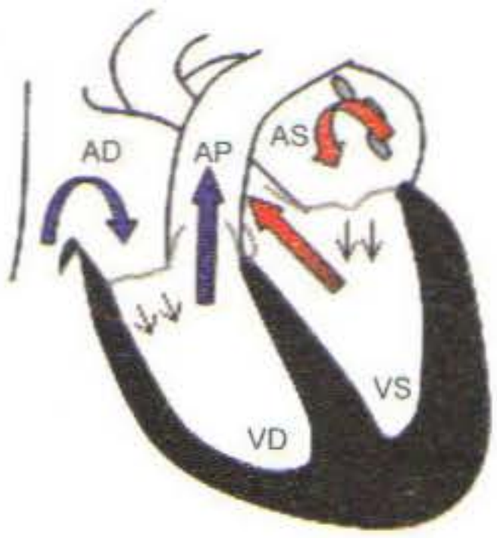
b. contracție izotonică

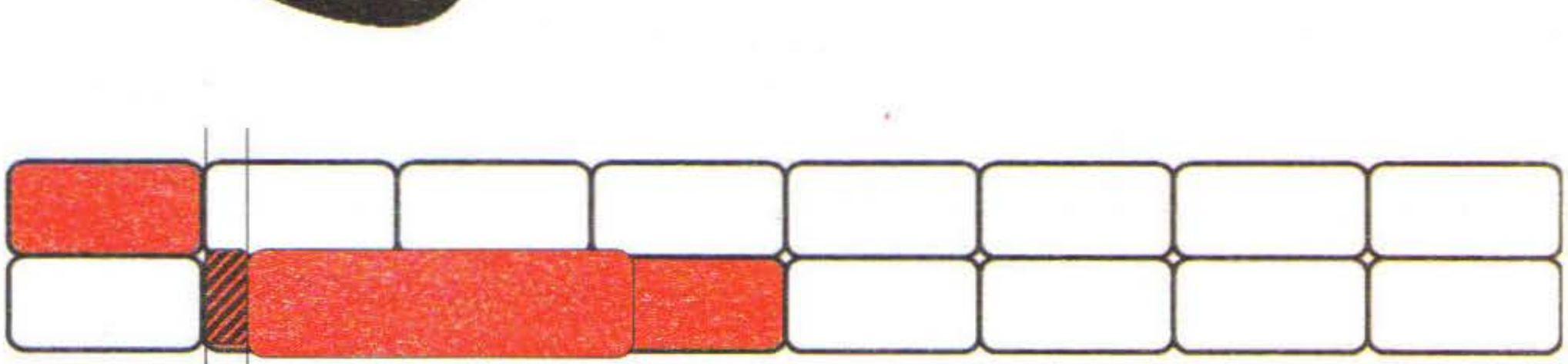
faza de ejecție – rapidă
– lentă

250ms→ pres. crescută →120-140 mmHg – VS
(3/4 sistolă) 15-20 mmHg – VD

golire la ½ în prima ¼ de sistolă

perioada de ejecție lentă (protodiastolă)
- *¼ - ultim al sistolei*
- *! prezența contracției ventriculare*
- *curgerea sângelui - inerție*





B Diastolă ventriculară

a. relaxare izovolumetrică

scăderea presiunii intraventriculare

- *închiderea valvulelor sigmoide*
- *relaxare ventriculară*

⇩ ↓ tensiunii intraparietale

⇩ ← L. Laplace (raza ct)

↓ presiunii intracavitare

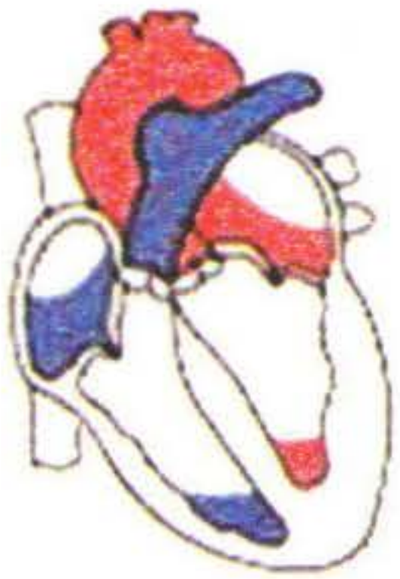
- *eliberarea energiei potențiale elastice (sistolă)*

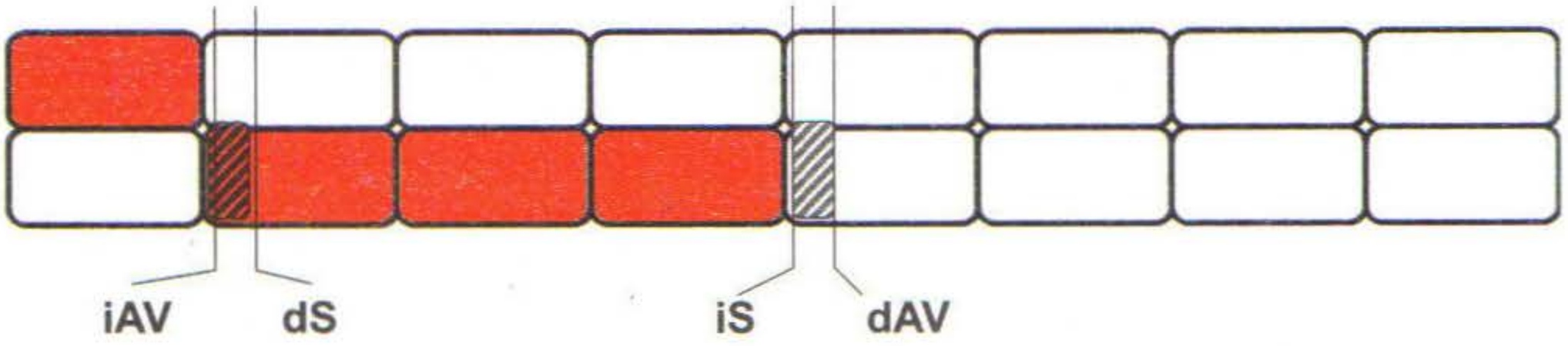
(volum sanguin postsistolic nemodificat)

deschiderea valvulelor AV

⇧

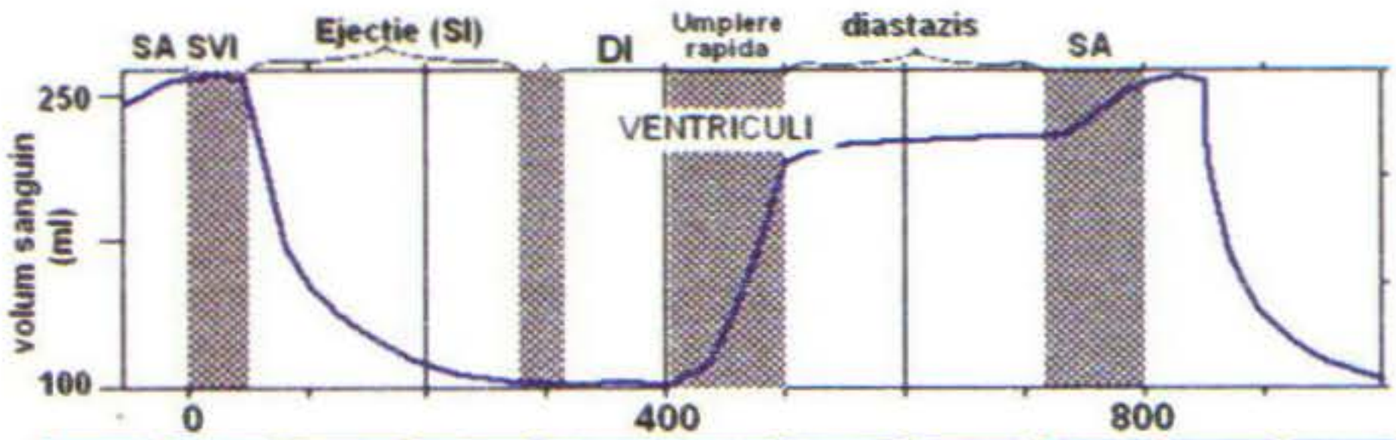
presiune auriculară > ventriculară

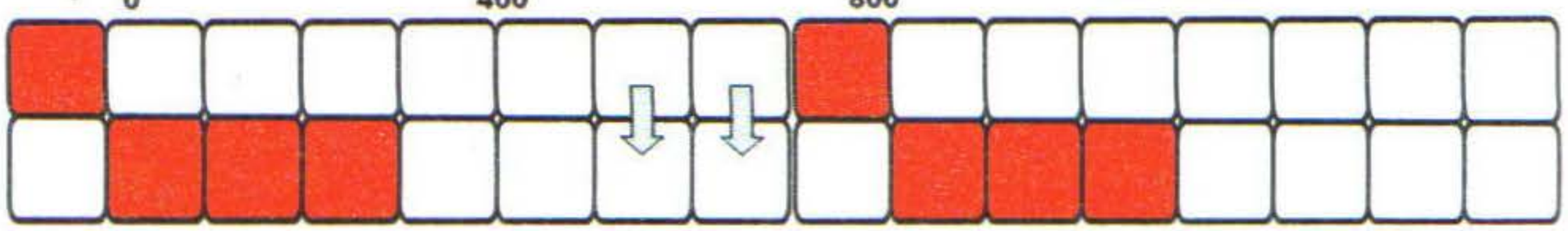




b. umplerea ventriculară

- *curgere*
  - *pasivă* — *gradient presional*
    - *graviație*
  - *activă → sistolă atrială (sa)*
- *faze*
  - *protodiastolă → umplere rapidă → 2/5 diastolă*
  - *mezodiastolă (2/5 diastolă)*
    - *fază de diastazis*
      - *↳ presiune egală în atrii*
    - *curgere → ventriculară oprită (sg din vene → atrii → ventricul)*
  - *telediastolă → contracție atrială → 20-30% din umplerea totală (1/5 diastolă)*





Aspecte comparative:

- ***succesiunea fazelor ciclului cardiac: drept/stâng***

- ***asincronism inima dr/stg***

dedublarea zg II (copil, adolescent)

→ valv. tricupsidă - închidere mai târziu ⇒ mitrală
→ valv. pulmonară deschidere mai devreme ⇒ aortă
→ contracție izovolumetrică ⇒ VD - mai scurtă decât VS
0,03 s ⇒ 0,05 s (frecv = 70 / min)
→ perioada de ejecție a VD ⇒ mai lungă
(valvula pulmonară se închide mai târziu)
→ contracție şi relaxare izovolumetrică VD ⇒ mai scurte
faza de ejecție a VD nu este divizată

Influența modificărilor de frecvență asupra ciclului cardiac

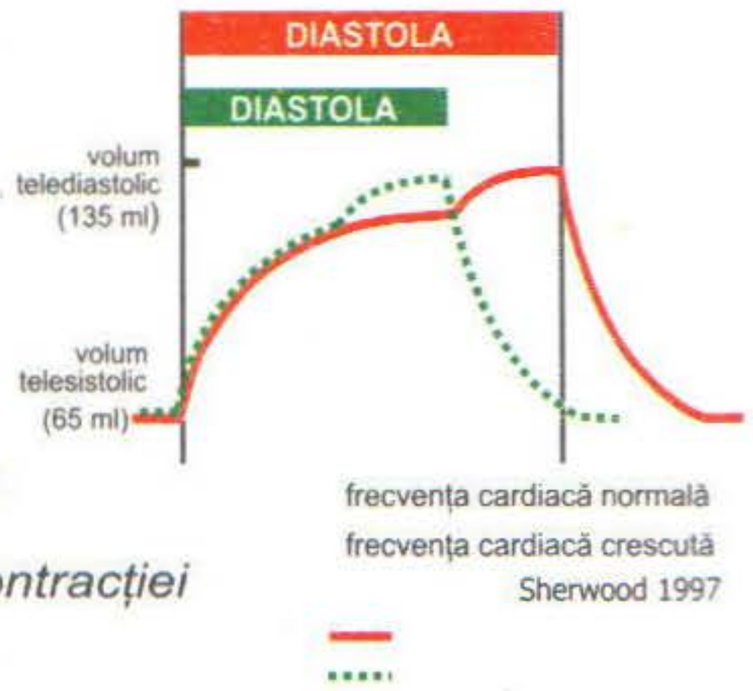
Frecvența crescută

- *scurtarea tuturor fazelor*
- *!! diastolă → diastazis* → se continuă fără tranziție cu umplerea terminală datorată sistolei atriale
- *umplerea rapidă → fără umplere lentă*

sistolă { *sistolă ≈ 40% din R.C. (70 / min) → 65% (200 / min)*
fază de ejecție → 350 ms / 60 min → scade cu 1,5 ms pentru fiecare contracție suplimentară

diastolă → *umplere ventriculară – 600 ms (60 / min) →100 ms (200 / min)*

Repercursiuni
- *compromite umplerea ventriculară*
- *compromite perfuzia coronariană*
- *împiedică creşterea suplimentară a debitului cardiac*



Efectul extrasistolei:
forța de contracție extrasistolică este ~ mai scazută
↓
! diminuarea substanțelor necesare contracției
interval mare → contracție identică, dar mai amplă

Variații ale volumului inimii în timpul revoluției cardiace

– diastolă → umplere ventriculară → 120-130 ml / maximală 200-250 ml → volum telediastolic

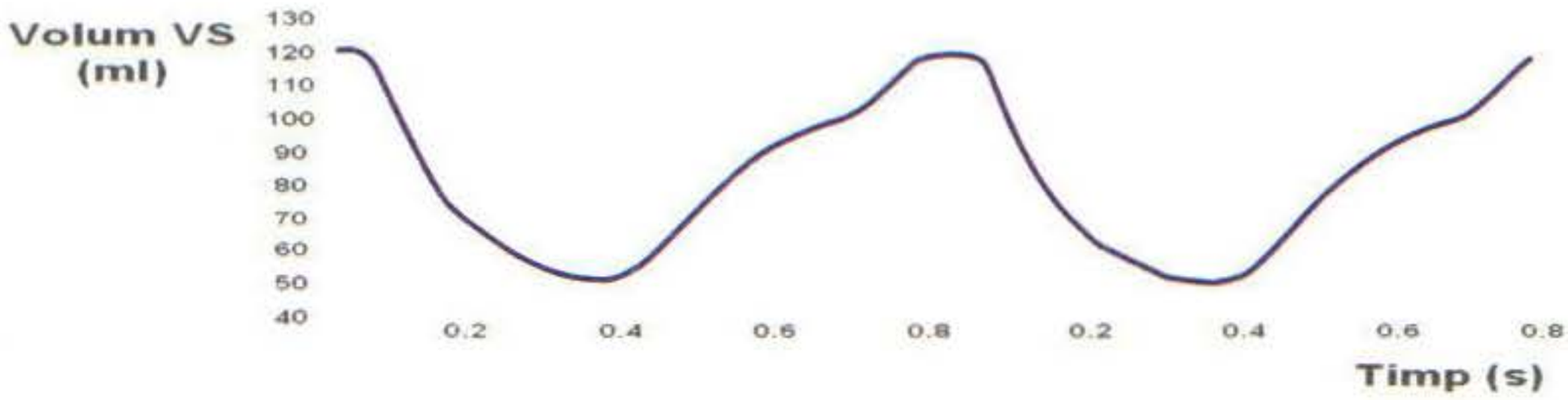
⇩

creşterea volumului

– sfârşitul sistolei → volum ventricular ⇒ 50-60 ml / ! contracție puternică ⇒ 10-20 ml → volum telesistolic

⇩

scăderea volumetrică – 70 ml – volum sistolic



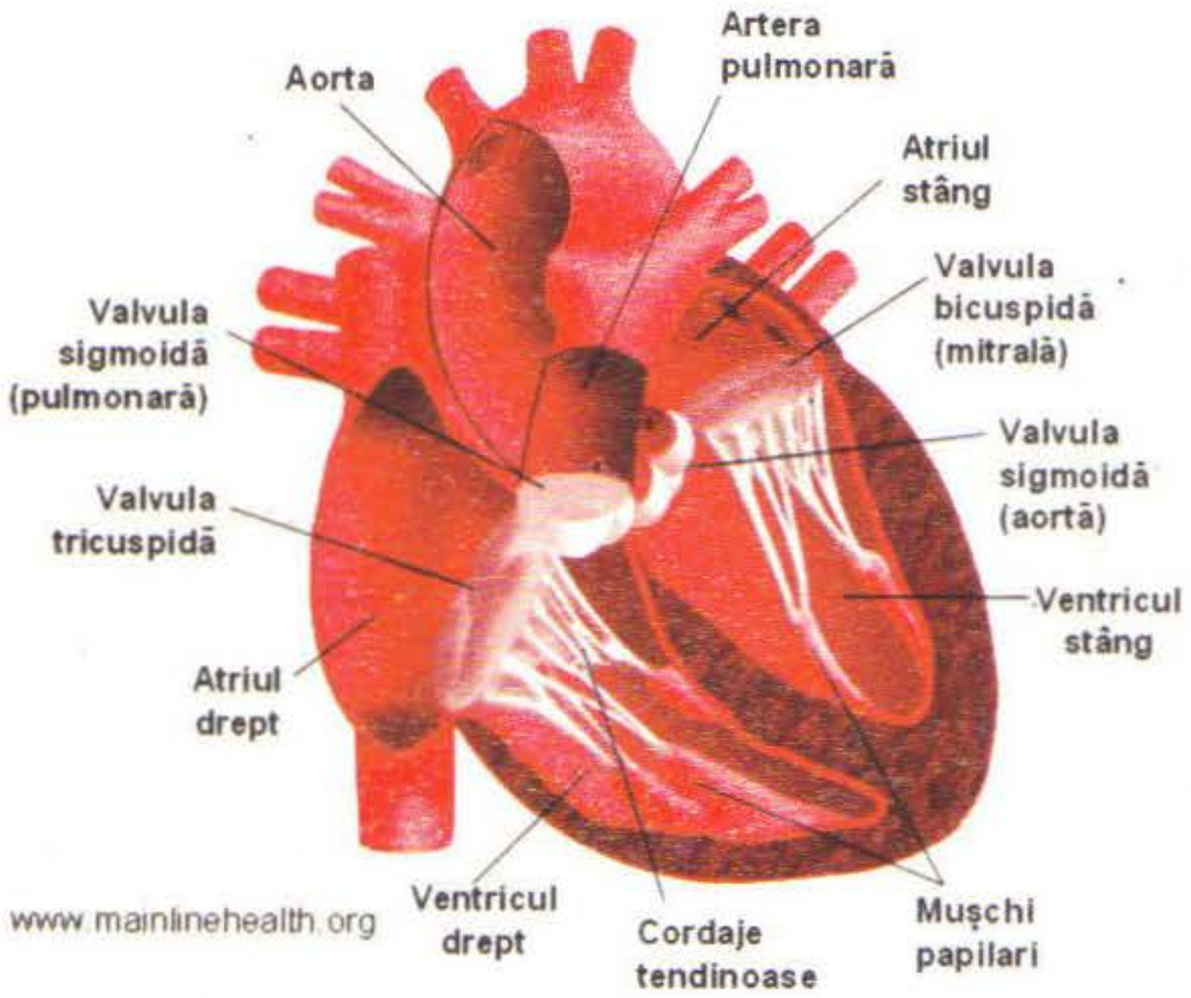
Funcțiile valvulelor

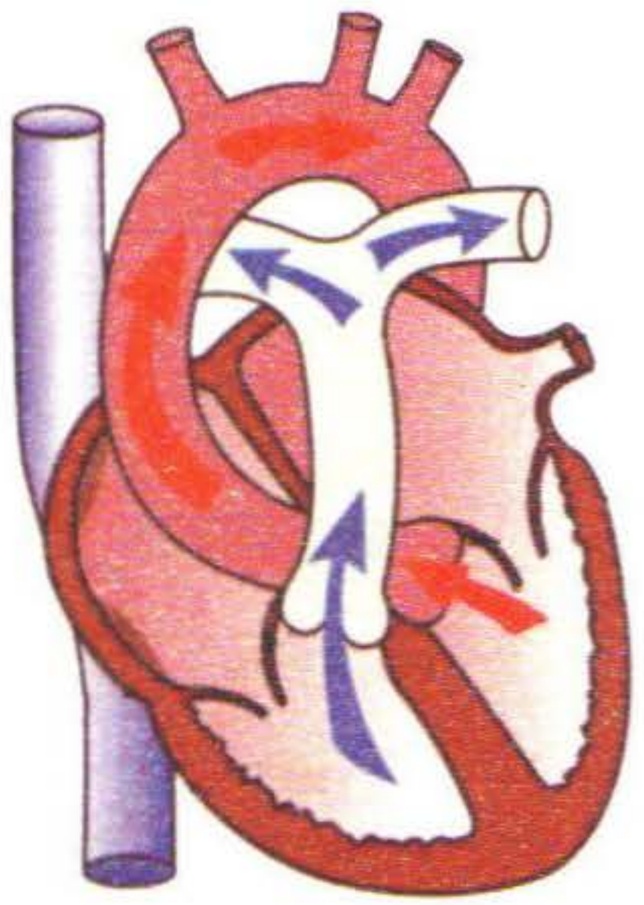
valvulele auriculo-ventriculare

- inima stângă ⇒ mitrală
- inima dreaptă ⇒ tricupsidă
- împiedică întoarcerea sângelui ventricul ⇒ atrii
- închiderea şi deschiderea !pasivă

⇩

gradient presional





mușchi papilari

- cordaje tendinoase ⟹ valv. atrio-ventriculare
- contracție simultană (ventriculi, mușchi papilari) ⟹ tracțiunea valvulelor spre ventricul ⟹ ! atrii
- rupere cordaj /paralizie m. papilar (...)

rupere cordaj
paralizie m. papilar ⟹ **valvula trece în atrii**

⇩

orificiu neetanş

⇩

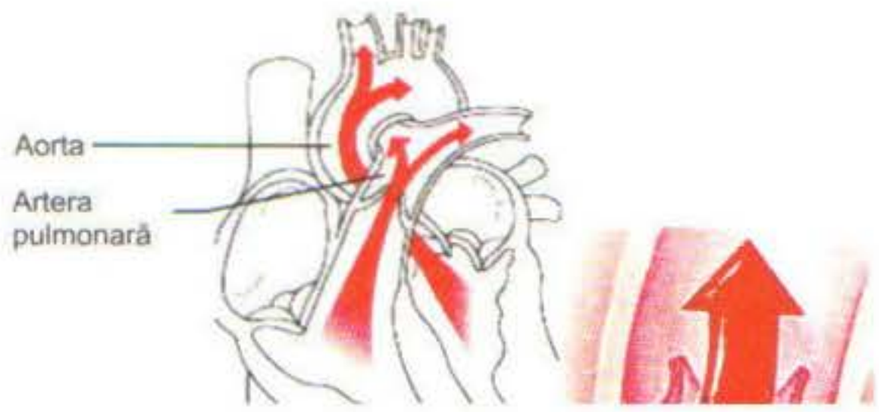
modificare de hemodinamică cardiacă

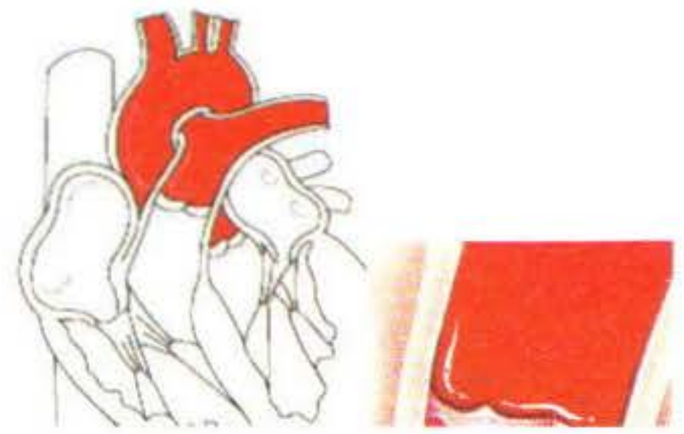
⇩

insuficiență cardiacă ⟹ **! moarte**

valvulele sigmoide aortă - pulmonară → presiune crescută în artere ↓ închidere bruscă (valvulele atrio-ventriculare – lent) → ejecție rapidă

adaptare traumatism fizic

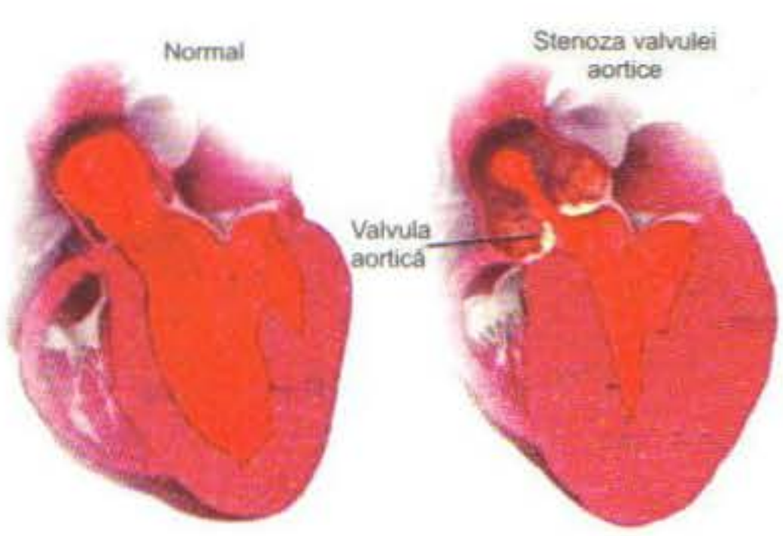




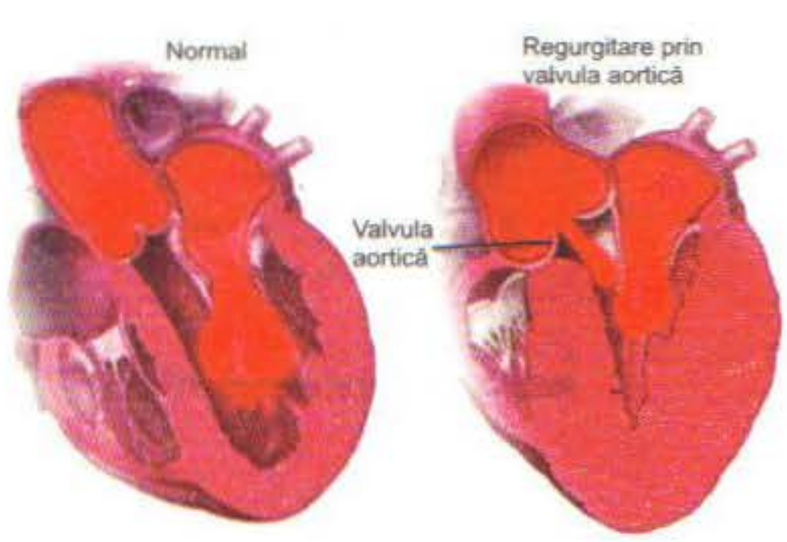
Modificări valvulare → ***stenoză*** / ***insuficiență*** } ***aortică/pulmonară***

Modificări valvulare aortice

stenoza aortică



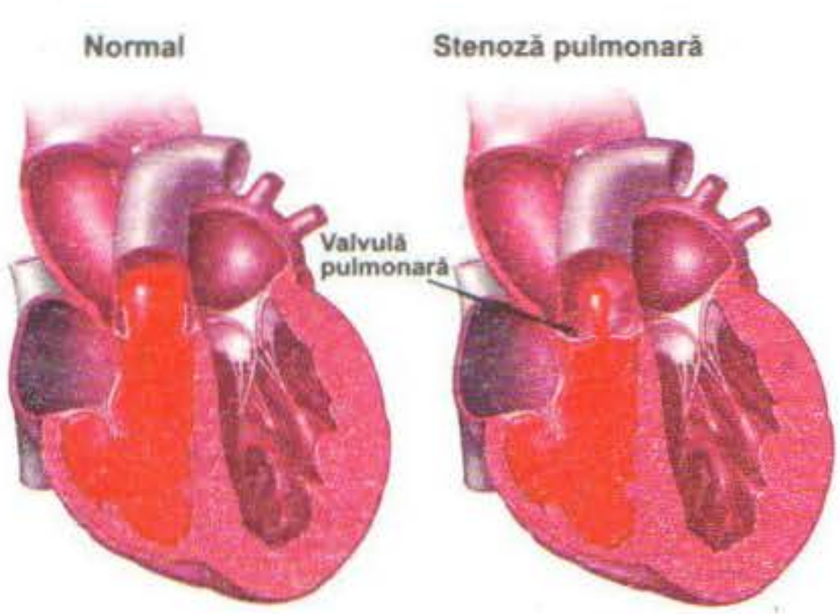
insuficiența aortică



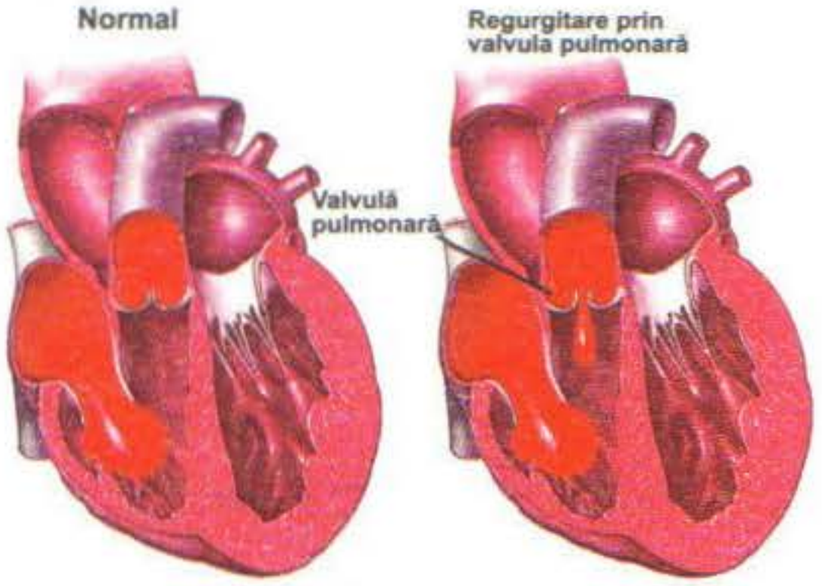
http:// www.mayoclinic.org/aortic -valve -disease/

Modificări valvulare pulmonare

stenoza pulmonară



insuficiența pulmonară



http:// www.mayoclinic.org/pulmonary -valve -disease/

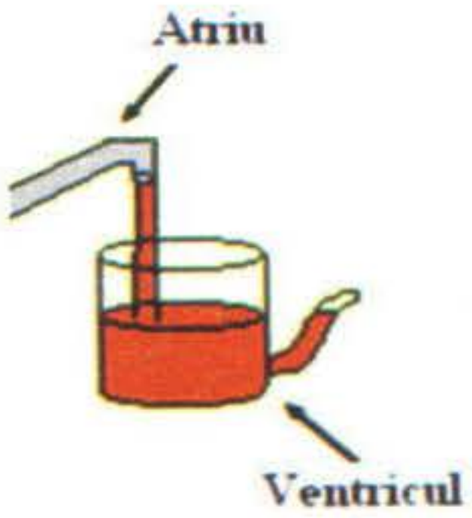
Debitul cardiac

Volum sistolic (VS)

- *diferența între volumul telediastolic și volumul telesistolic;*
- *VS - stâng ⇒ 60-70 ml*
- *VS - drept ⇒ 60-70 ml*

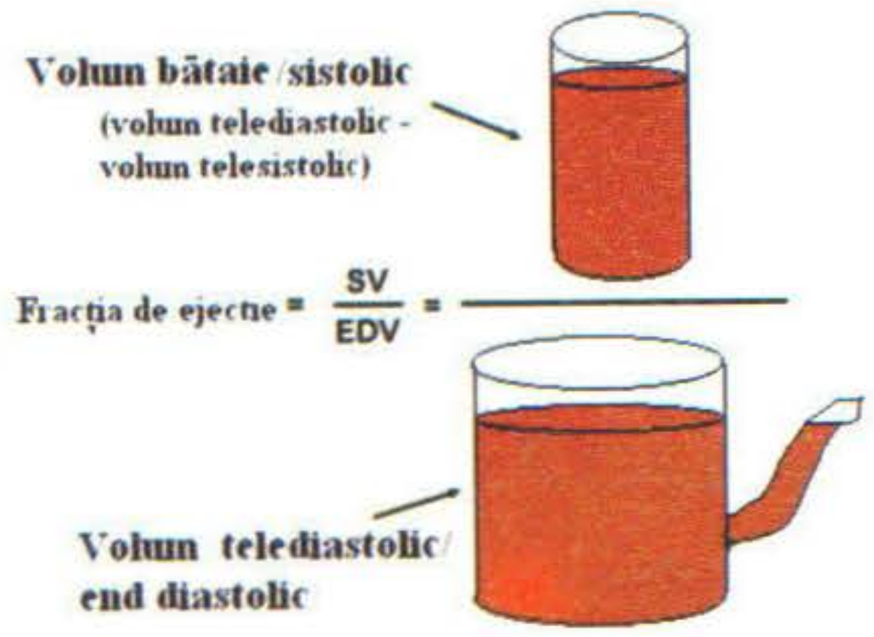
} *VS cardiac ⇒ 120-140 ml*

- *volum sistolic mediu*



Umplere ventriculară

Contracție ventriculară



Calcularea fracției de ejecție

volum sistolic mediu

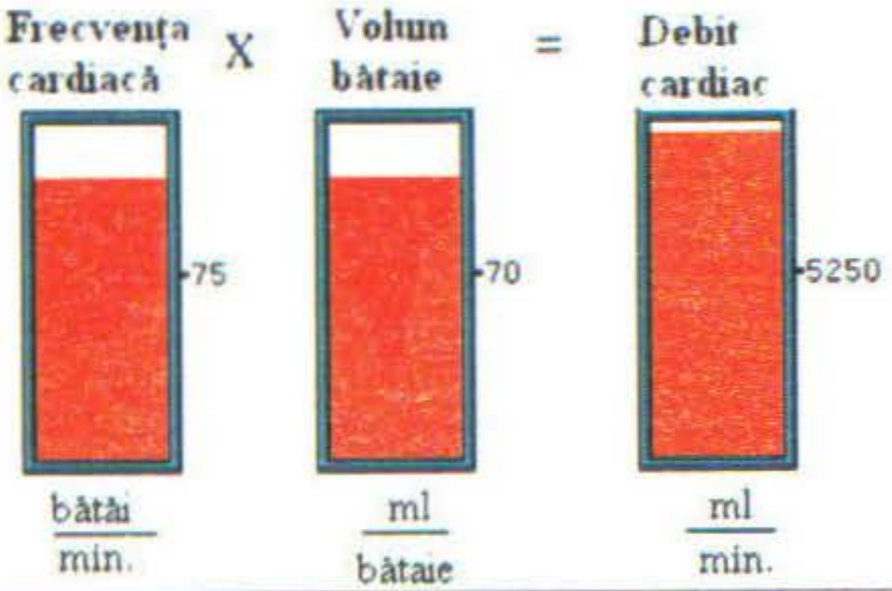
- *nRC ⇒ volum total expulzat de ventricul* $\sum_{1}^{n} VSi$
- *durata totală de n cicluri cardiace* $\sum_{1}^{n} Ti$ *(T= timp)*
- *volum sistolic mediu* $= (\sum_{1}^{n} VSi)/n$
- *perioada cardiacă medie* $(\sum_{1}^{n} Ti)/n$
- *frecv. cardiacă ⇒ inversul perioadei cardiace medie*

DC

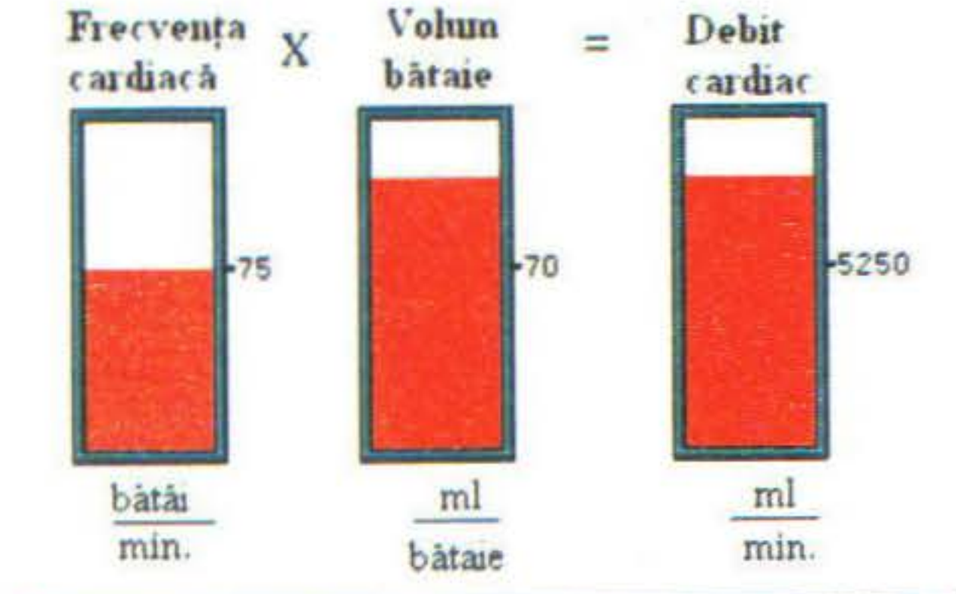
$$\frac{\sum_{1}^{n} VSi}{\sum_{1}^{n} Ti} = \frac{\sum_{1}^{n} VSi / n}{\sum_{1}^{n} Ti / n} = \frac{VS}{T} = VS \times F$$

- *5-6 l / min*
- *variații* → *modificarea frecvenței*
  - *modificarea volumului sistolic*
  - *modificarea ambilor parametri*

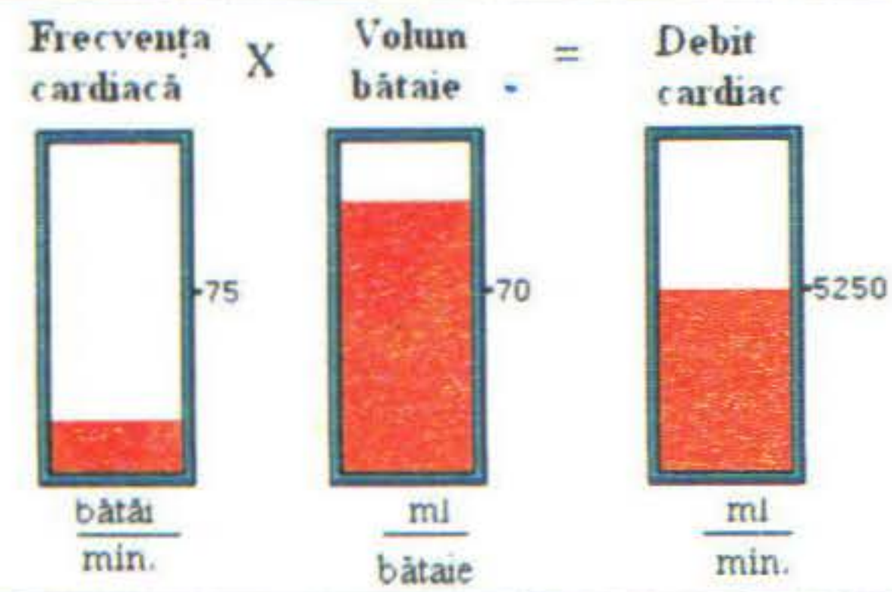
Exemple de modificare a debitului cardiac



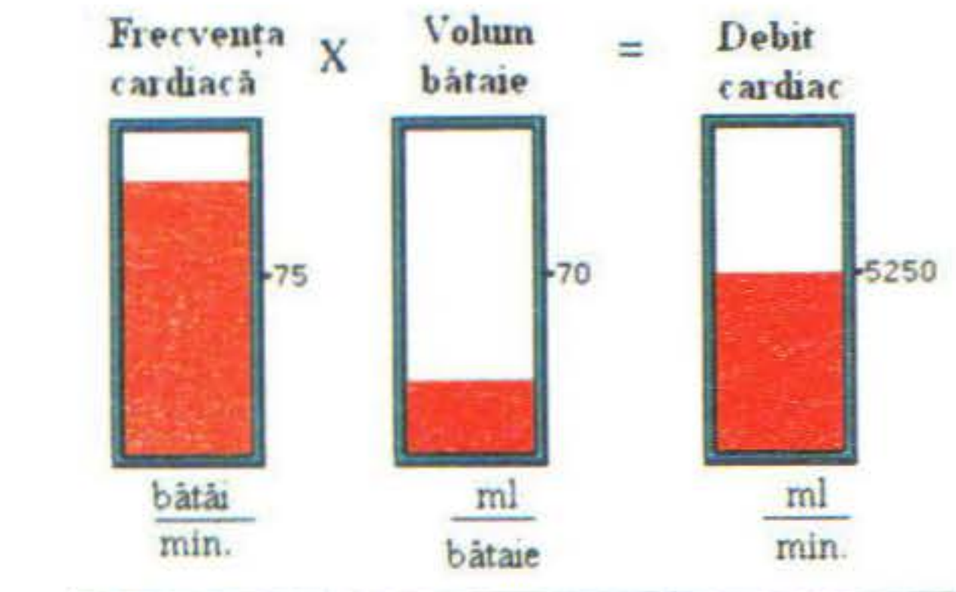
↑ stimulării simpatice (în condiții de frig, frică etc) determină ↑ frecv cardiace și a volumului bătaie (prin ↑ forței de contracție) → ↑ DC (prin ↓ volumului telesistolic)



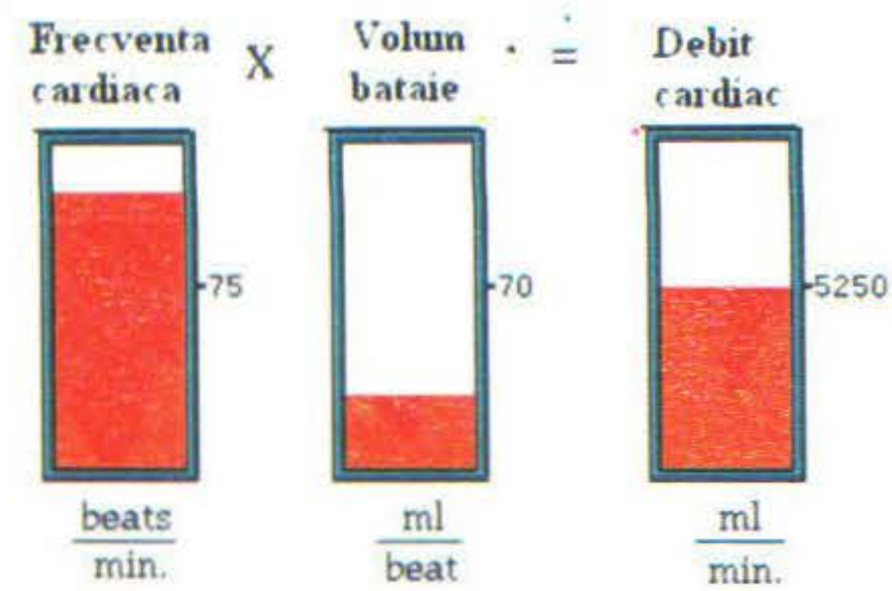
↑ întoarcerii venoase și a volumului telediastolic → ↑ lungimii sarcomerului → ↑ forței de contracție →↑ DC



↓ frecv cardiace → ↑ umplerea ventriculară → ↑ *vol telediastolic* → ↑ *DC*



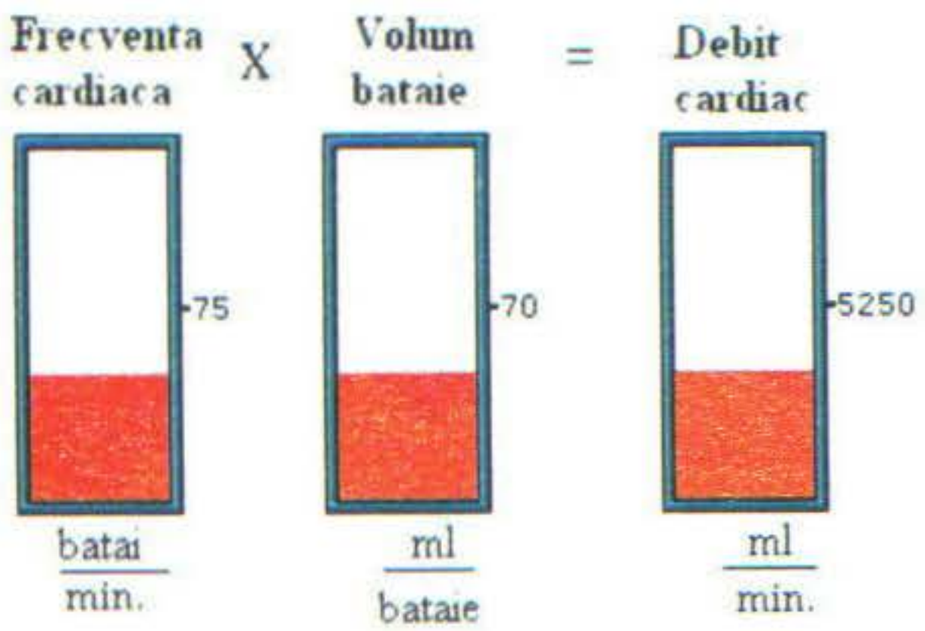
↑ rapidă a frecv.cardiace → ↓ întoarcerea venoasă → ↓*DC*



hemoragie → ↓ întoarcerea venoasă → ↓ vol bătaie.

simpaticul → ↑ frecv. cardiacă → menține DC normal

http://sorrel.humboldt.edu/~jlg21/Zoo%20310/Lab%2012%20ADAM%20cardiovasc/Cardiac%20Output/cardiac%20output%20home.html



↑ presiunii arteriale → ↓ activitatea simpaticului → ↓ frecv cardiace .

↑ presiunii arteriale → ↓ vol telesistolic → ↓ vol.bătaie → ↓ DC

Relația debit ventricular mediu ↔ întoarcere venoasă

sistemul circulator ↔ circuit închis

egalitate între cele 2 mărimi

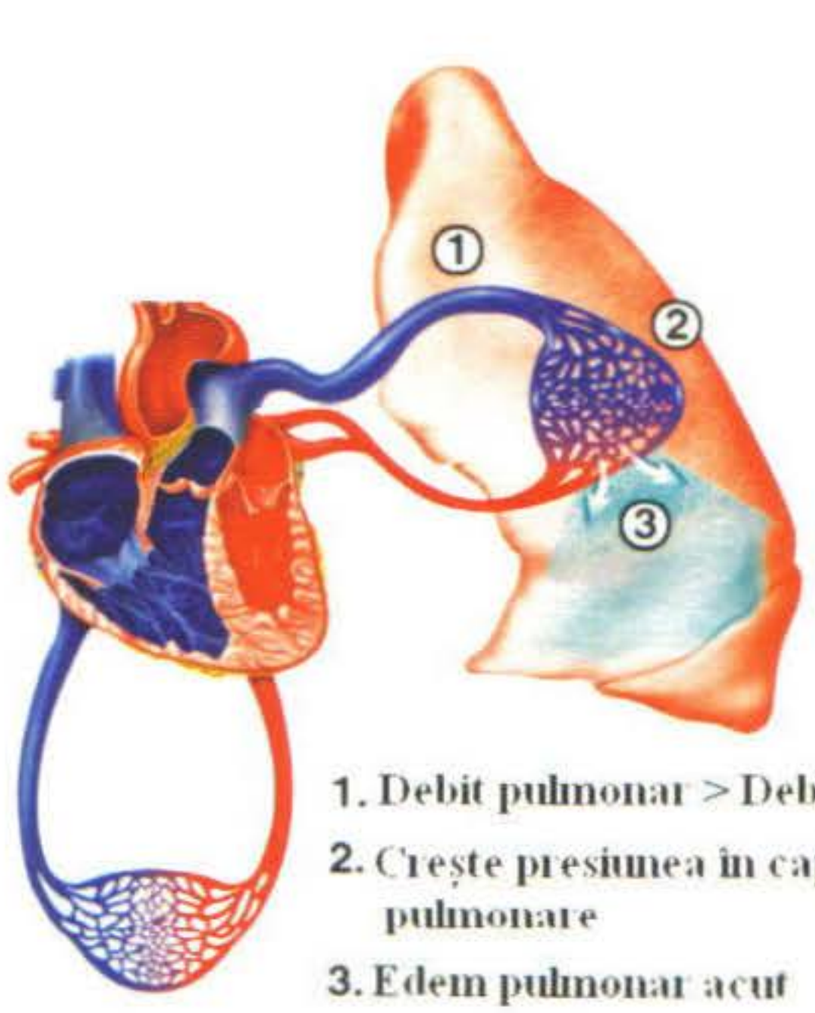
DC = suma debitelor regionale = întoarcerea venoasă (vene cave + vene coronare)

inegalitate permanentă

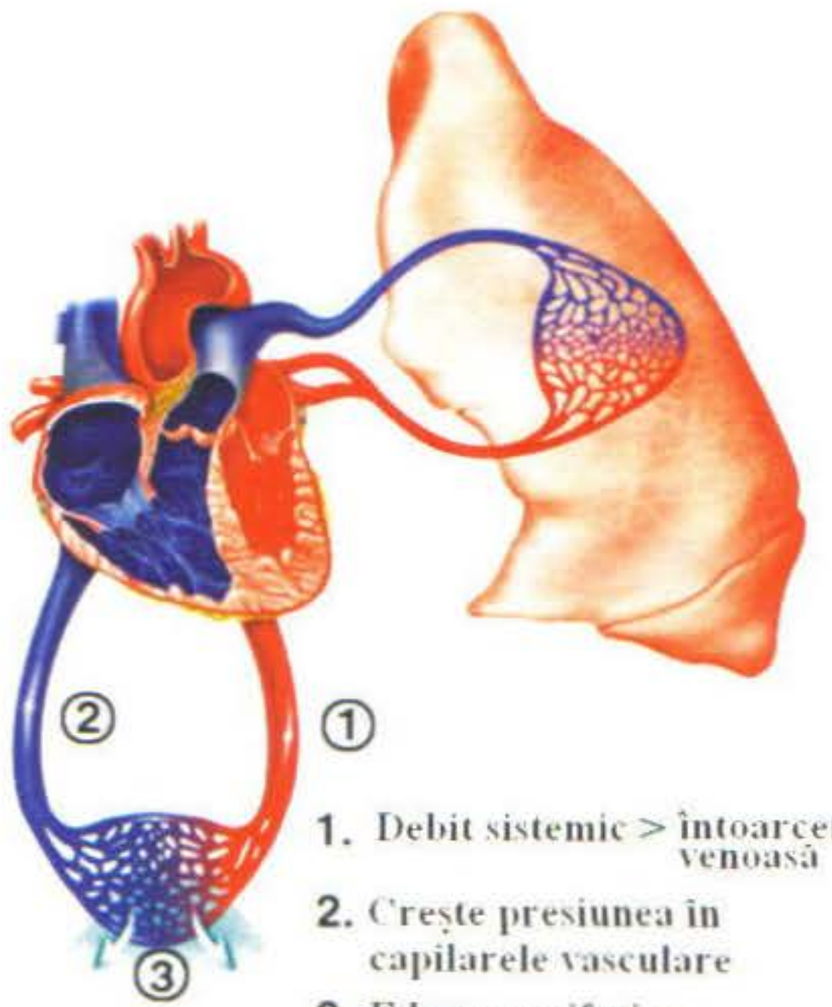
- ***debit pulmonar (drept)***
- ***debit sistolic (stâng)***
- ***întoarcere venoasă***

concordanță între debitele medii

diferență: debit VS > debit VD ⇒ 1% - fără semnificație



1. Debit pulmonar > Debit sistemic
2. Crește presiunea în capilarele pulmonare
3. Edem pulmonar acut



1. Debit sistemic > întoarcerea venoasă
2. Crește presiunea în capilarele vasculare
3. Edeme periferice

Saladin: Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function, Third Edition © The McGraw-Hill Companies, 2003 Chapter 19 The Circulatory System: The Heart pag 737 Figure 19.20

Indicele cardiac (IC) < *volum sistolic / m² suprafață corporală*
DC / suprafața corporală = 3-3,5 l/min/m²
60-65 ml/kg

$$IC = \frac{\text{volum bătaie X frecvență cardiacă}}{\text{suprafață corporală}}$$

Determinarea debitului cardiac

Principiu de determinare → Ⓐ ***măsurarea volumului sistolic***
Ⓑ ***măsurarea <u>debitului mediu într-un anumit punct</u> al sistemului circulator***

Ⓐ ***volum sistolic individual***
- animal de experiență:
  - experiment acut
  - experiment cronic → debitmetru arteră pulmonară
- om – în timpul intervențiilor chirurgicale:
  - velocimetru → cateter → aortă sau pulmonară

Ⓑ ***Masurarea debitului cardiac mediu***
- utlizat la om şi animalele de laborator:
- Principiu:
  - compensarea masei unui indicator ce se comportă în circulație ca o particulă a unui fluid vector → sângele;
  - facilitatea determinării concentrației indicatorului în sânge

Principiul lui Fick = **ecuația conservării masei unui indicator atunci când se realizează schimburi între sânge şi țesutul traversat de acesta**
= în unitatea de timp: $M_{XE} = M_{XA} \pm M_X$

Unde:
M_{XE} = masa de indicator transportată de sângele eferent
M_{XA} = masa de indicator transportată de sângele aferent
M_X = masa de indicator furnizată (pierdută) de sânge

$$M_{XA} = Q_S \times C_{XA}$$
$$M_{XE} = Q_S \times C_{XE}$$

Q_S = debit sanguin (l/min)
C_{XA} = concentrația subst. sânge aferent (mol/l)
C_{XE} = concentrația subst. sânge eferent (mol/l)

⇒ *substituind:*

$$Q_S \times C_{XE} = Q_S \times C_{XA} + M_X$$
$$M_X = Q_S \times C_{XE} - Q_S \times C_{XA}$$
$$M_X = Q_S (C_{XE} - C_{XA}) \Rightarrow Q_S = M_X / C_{XE} - C_{XA}$$

! când se furnizează indicator sângelui ⇒
când substanța **X** este extrasă din sânge:

$$Q_S = M_X / C_{XA} - C_{XE}$$

(termenul de la numitor ⇒ diferența arterio-venoasă a substanței **X**)

Principiul lui Fick = **ecuația conservării masei unui indicator atunci când se realizează schimburi între sânge şi țesutul traversat de acesta**

= în unitatea de timp: $M_{XE} = M_{XA} \pm M_X$

Unde:

M_{XE} = masa de indicator transportată de sângele eferent
M_{XA} = masa de indicator transportată de sângele aferent
M_X = masa de indicator furnizată (pierdută) de sânge

$$M_{XA} = Q_S \times C_{XA}$$
$$M_{XE} = Q_S \times C_{XE}$$

Q_S = debit sanguin (l/min)
C_{XA} = concentrația subst. sânge aferent (mol/l)
C_{XE} = concentrația subst. sânge eferent (mol/l)

⇒ *substituind:*

$$Q_S \times C_{XE} = Q_S \times C_{XA} + M_X$$
$$M_X = Q_S \times C_{XE} - Q_S \times C_{XA}$$
$$M_X = Q_S (C_{XE} - C_{XA}) \Rightarrow Q_S = M_X / C_{XE} - C_{XA}$$

! când se furnizează indicator sângelui ⇒
când substanța **X** este extrasă din sânge:

$$Q_S = M_X / C_{XA} - C_{XE}$$

(termenul de la numitor ⇒ diferența arterio-venoasă a substanței **X**)

Aplicarea Principiului Fick pentru măsurarea debitului pulmonar

$$Q_S = M_X / C_{XA} - C_{XE}$$

⇒ unde **X** = oxigenul
= debitulde oxigen furnizat sângelui de aerul alveolar

$$Q_S = Mo_2 / (C_{AO2} - C_{VO2})$$

⇒ unde:
C_{AO2} = concentrația O_2 în sângele arterial
C_{VO2} = concentrația O_2 în sângele venos amestecat

Măsurarea indirectă a debitului pulmonar

⇒ *principiul Fick indirect (indicator = CO_2)*
= evitarea cateterismului arterei pulmonare
⇒ *respirație în sac Douglas ⇒ determinare Mco_2*
⇒ *concentrația CO_2 în aerul alveolar ⇒ determinare Cv_{co2}*

$$Q_S = Mco_2 / C_{VCO2} - C_{ACO2}$$

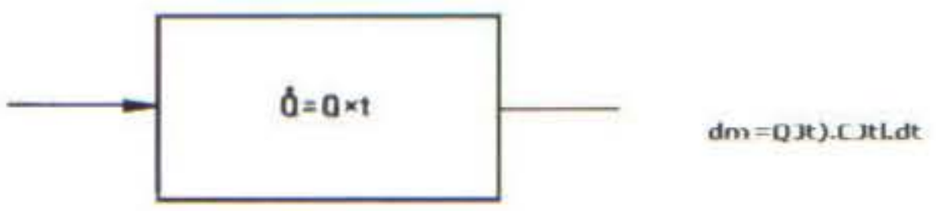
⇒ *utilizarea de gaze intacte:*
= heliu ??
= xenon 133
= kripton 85

Utilizarea coloranților nedifuzibili pentru determinarea DC

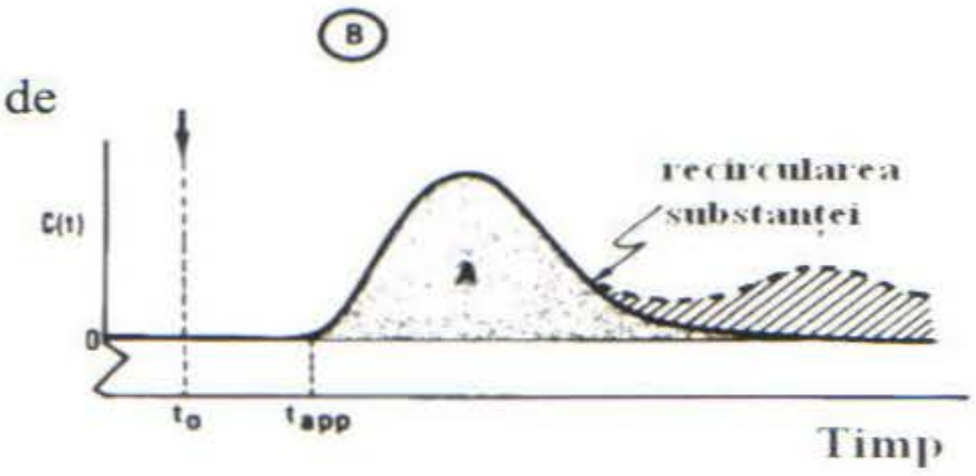
- *roşu Congo*
- *albastru Evans (albastru T_{1804})*
- *cardiogreen (verde de indocianin)*
- *posibilități:*
  - *măsurarea debitului cardiac*
  - *măsurarea debitului de sânge din sectorul circulator studiat*
- *injectarea unică (instantanee) a unei cantități de substanțe*
- *determinarea curbei concentrației substanței în zona de recoltare (ieşire)*

O

$$d_m = Q_t \times C_t \times d_t$$

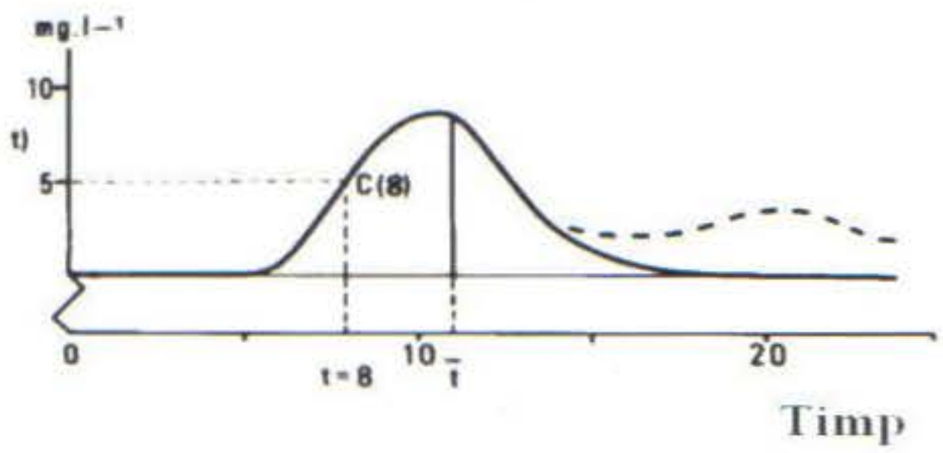


Q_t = debit sanguin
C_t = concentrația substanței în momentul t
d_t = $t_{ap} - t_0$ = concentrație nulă
to = momentul injectarii colorantului
tap = momentul detectarii primelor particule de colorant



$$Q = M / (\int_{t=0}^{t=oo} Ct \times dt) = M / A$$

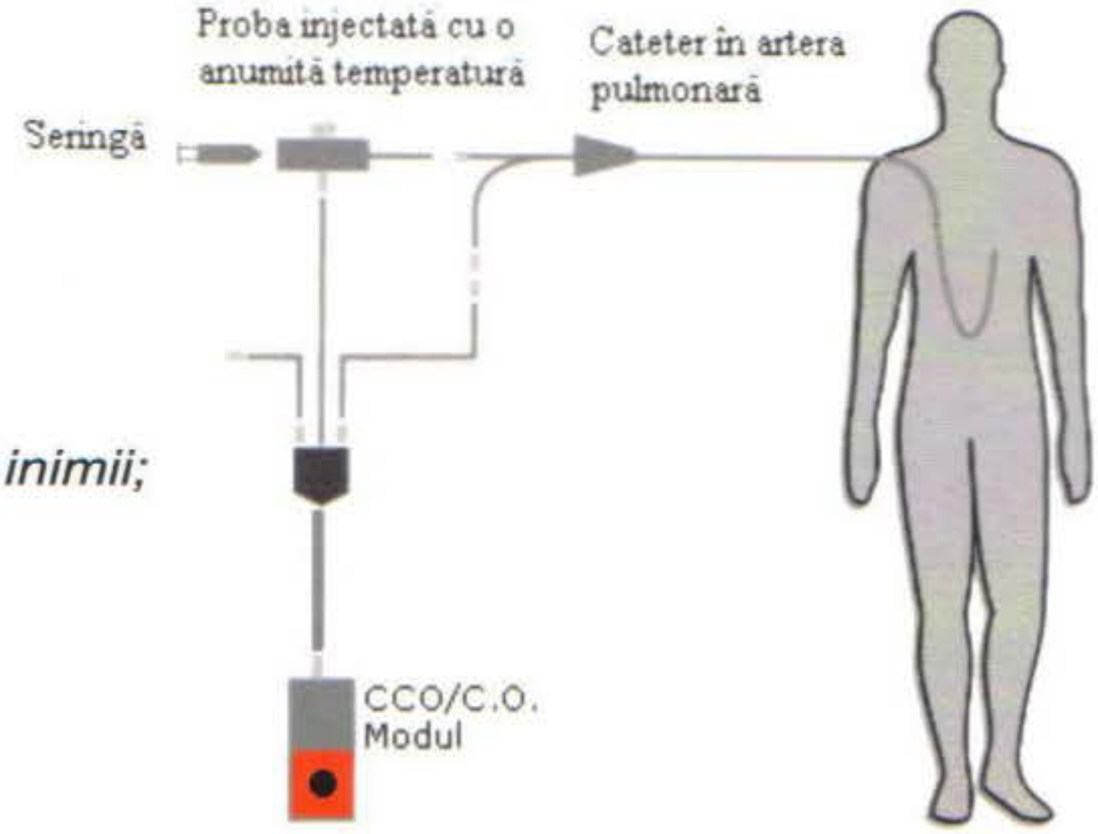
Q = debitul sanguin mediu
M = cantitatea de substanță injectată
A = suprafața planimetrică a curbei



Metoda termodiluției:

⇒ *ser fiziologic: Ti (0ºC) şi V_i = volum injectat în urechiuşa dreaptă*

⇒ *termistor ⇒ artera pulmonară*



Metoda radiologică:

⇒ *aprecierea conturului cavității inimii;*

Variații ale debitului cardiac

Variabilitate → în funcție de subiect
→ condiții de măsurare

Indicele cardiac → egal la sexul masculin şi la cel feminin
→ sarcină +30-40% (săptămâna 25-30)

Vârsta - adolescență ⇒ scădere cu 0,25 l/min pentru un deceniu ($4,4 \pm 0,4$ l/m^2)

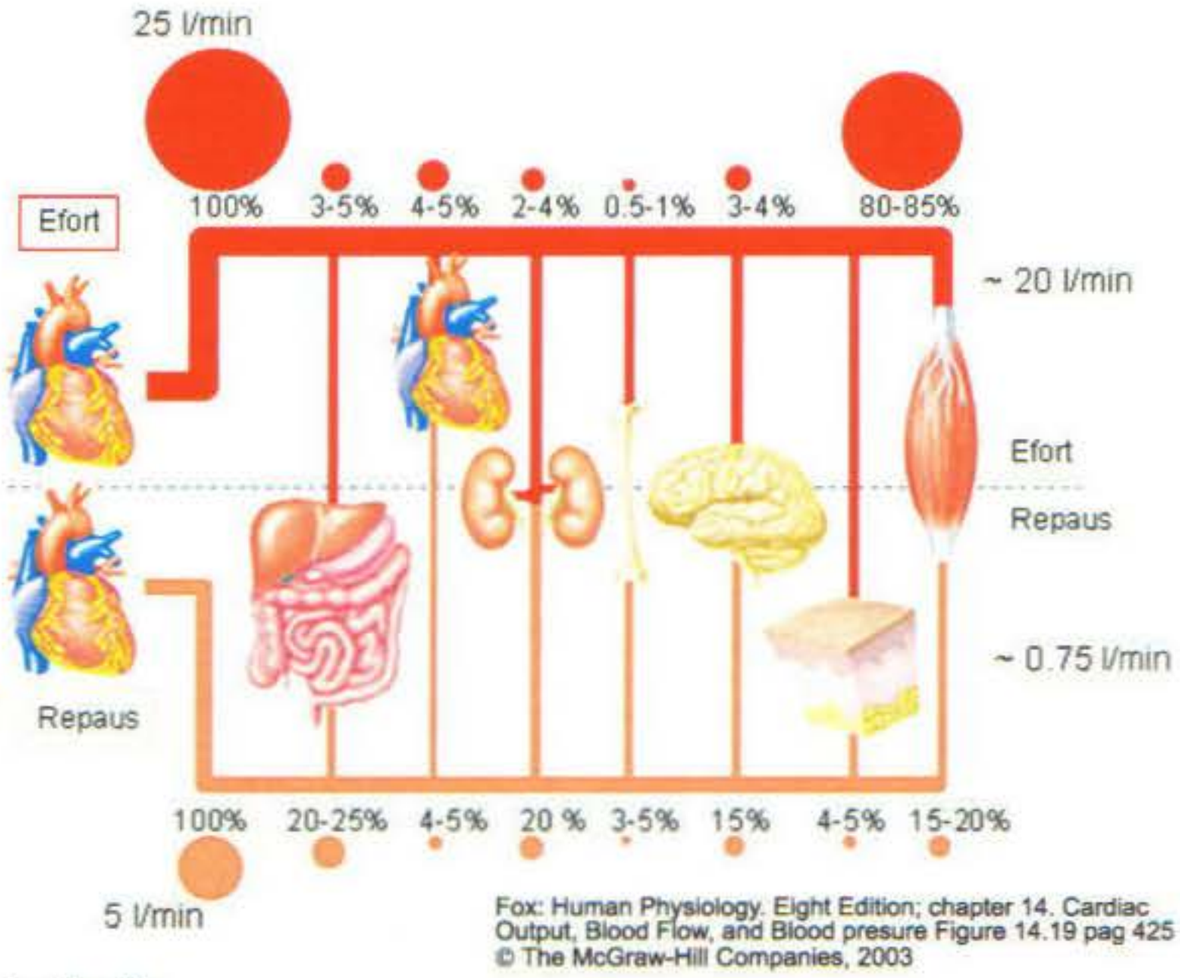
Condiții de determinare

- poziție ⇒ trecere de la ortostatism/poziția şezând ⇒ decubitus
  ⇒ scădere 15-30%
- perioadele prandiale
- efort fizic → creştere liniară → cu consumul de O_2
  → 5-6 l pentru 1 l de O_2 consumat
  → repartiție inegală regională a debitului cardiac
- temperatură centrală ⇒ creşterea debitului cardiac
- somn ⇒ scăderea debitului cardiac
- anxietate ⇒ creşterea debitului cardiac
- altitudinea → modificări nesemnificative
  → creştere la trecerea de la joasă altitudine la mare altitudine

Modificări patologice

creşteri
- simpaticotonice
- hipertiroidiene
- febră

scăderi
- tahicardie peroxistică
- hemoragia
- hipertiroidia
- afecțiuni valvulare: congenitale şi câştigate
- insuficiență cardiacă



Fox: Human Physiology. Eight Edition; chapter 14. Cardiac Output, Blood Flow, and Blood presure Figure 14.19 pag 425
© The McGraw-Hill Companies, 2003

Travaliul inimii – multiple metode

Practic:

$\mathbf{W = V_S \cdot P_{ej\ AO}}$ (în Jouli şi $P_{ej\ Ao}$ = presiunea de ejecție în aortă)

$\mathbf{D_C = V_S \cdot Fc} \Rightarrow$ volumul sistolic **x** frecvența

W = travaliul cardiac

V_S = volumul sistolic (m^3)

$P_{ej\ AO}$ = presiunea medie în timpul ejecției

(1 Pascal = 1 mmHg = 133 newtoni/m^2)

- utilizând diferența presională sistolo-diastolică:

$\mathbf{W = (P_S + P_d) / 2 \cdot V_S}$

- pentru ventriculul stâng $\Rightarrow$ **W = (120+80)/2 · 70 ml** = 100 mmHg · 70 ml

100 mmHg = 1,36 m H_2O (g.s./mmHg = 13,6 m H_2O)

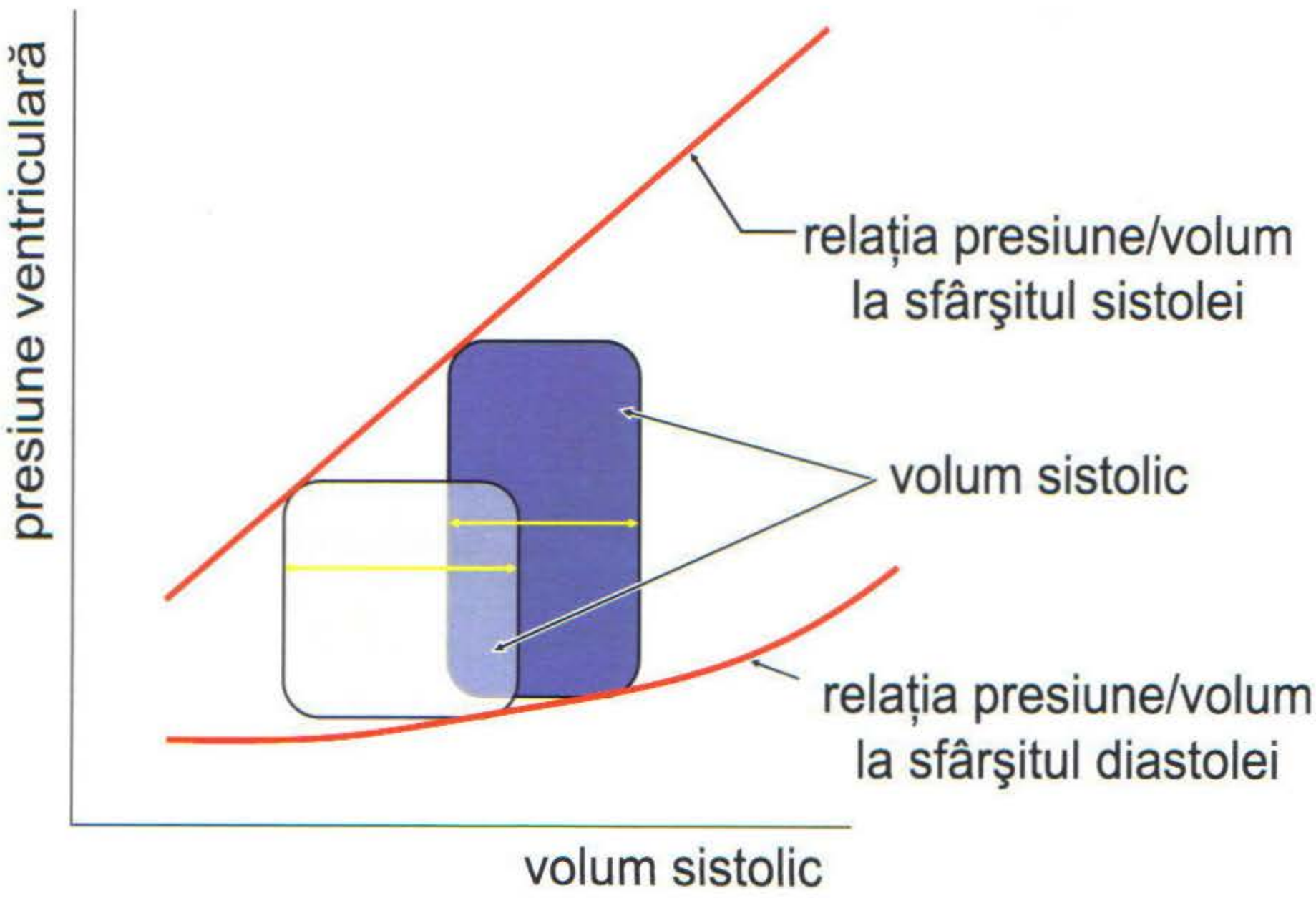
W_{VS} = 1,36 · 70 = 95,2 g·m (gram · metri)

W_{VS} = 20-25 g·m

W_C = 125 g·m $\qquad$ W_{atrial} = 5-8 g·m

$W_{C\ (24\ h)}$ = 13.000 kg·m

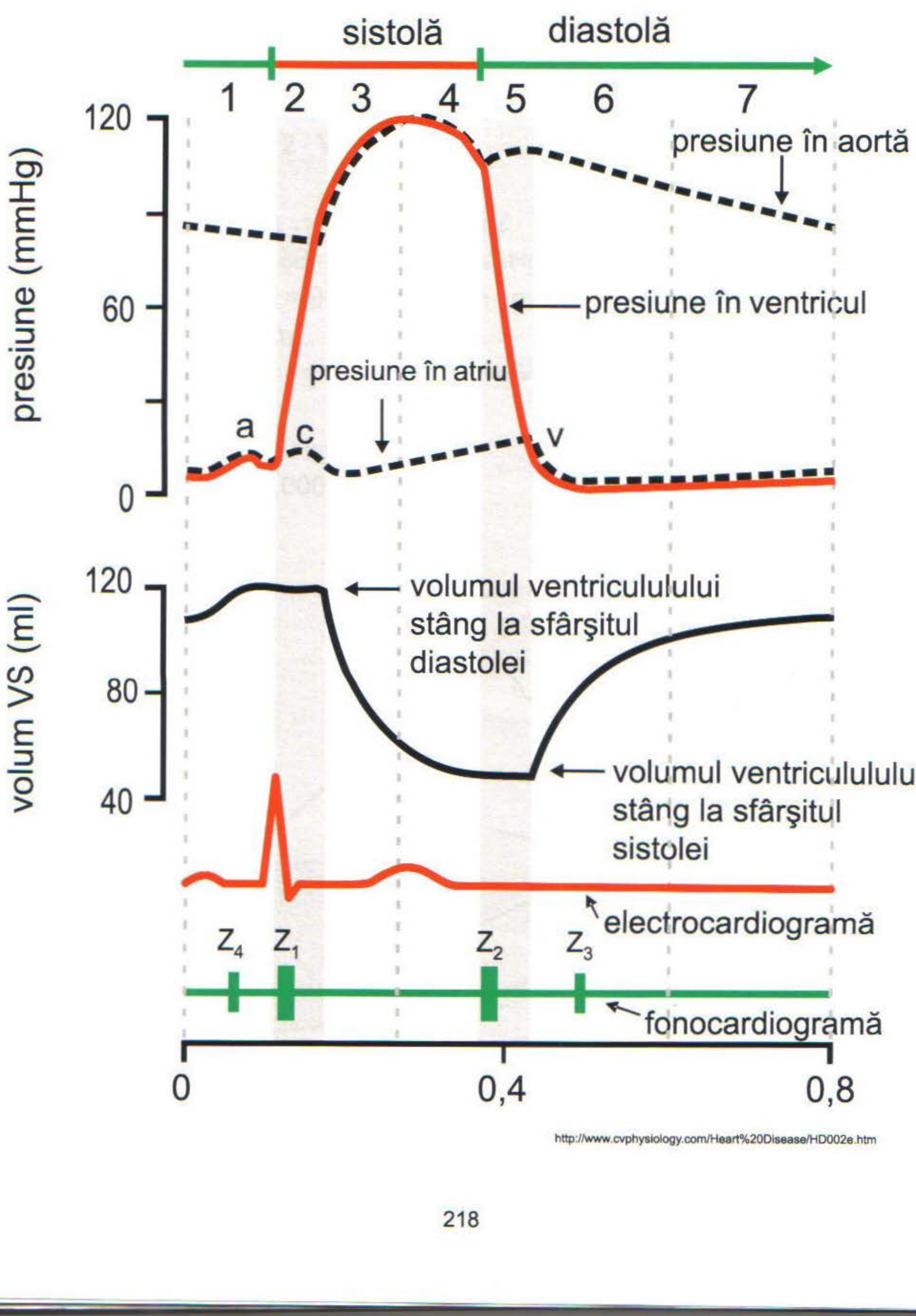
$W_{C\ (maximal)}$ = 20.000 kg·m/24h



http://www.aic.cuhk.edu.hk/web8/mechanical%20ventilation%20physiology.htm

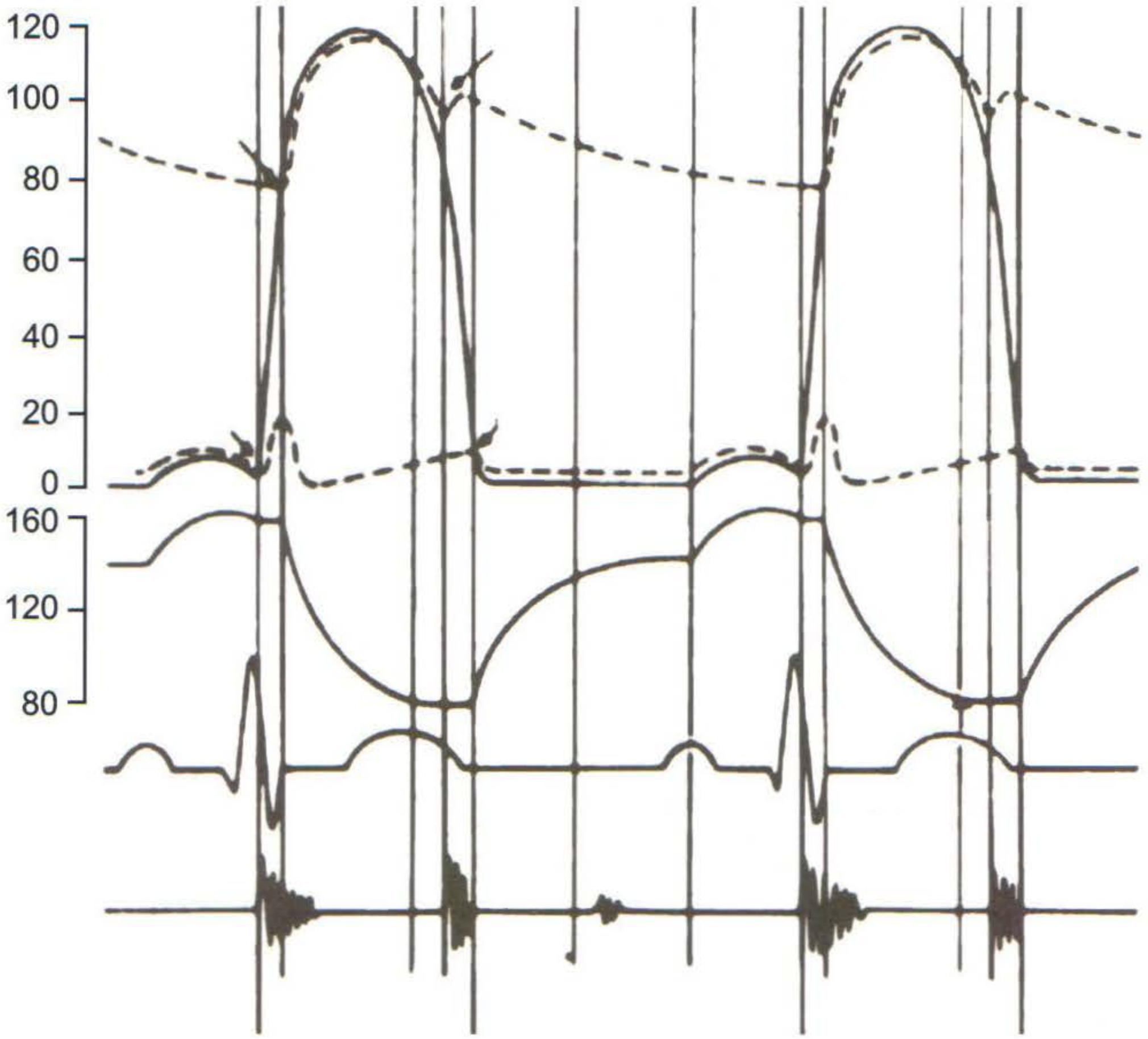
Manifestări ale activității inimii

- ***mecanice***
- ***acustice***
- ***electrice***



http://www.cvphysiology.com/Heart%20Disease/HD002e.htm

Exercițiu:



Manifestări mecanice

1. înregistrarea presiunilor intracavitare
2. înregistrarea variațiilor de volum

1.Variațiile presionale intracavitare în timpul revoluției cardiace

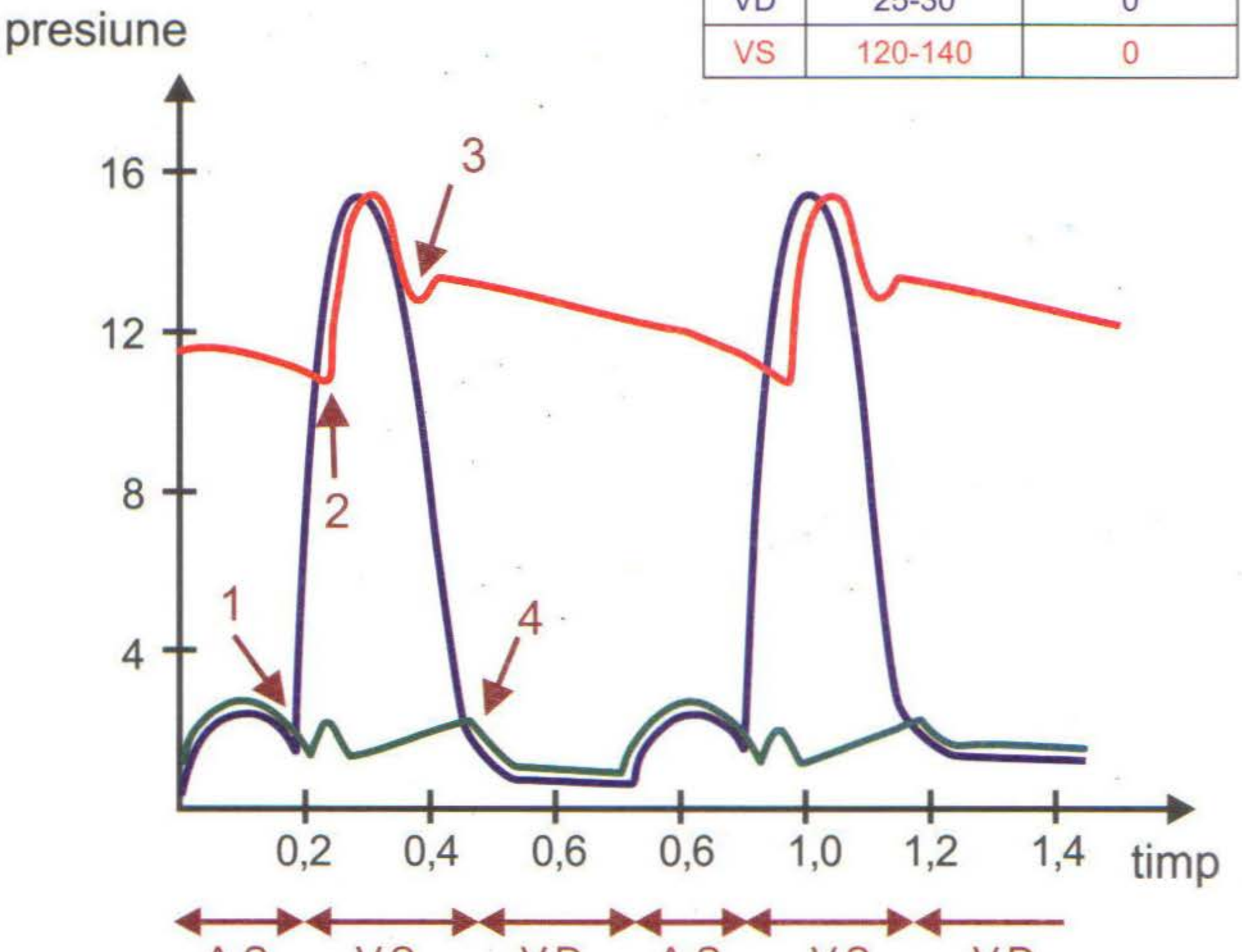
Cateterism cardiac:

- Chauveau şi Marey
- inima dreaptă ⇒ cale venoasă
- inima stângă ⇒ cale arterială

Presiune ⇒ manometre optice si electrice

valori presionale – mmHg:

	Sistolă	Diastolă
AD	2-5	0-3
AS	8-12	0-5
VD	25-30	0
VS	120-140	0



http://www.dr - sanderson.org/mammaliantransport.htm

2. Înregistrarea variațiilor de volum

⇒ *cardiograma* → *a. intracardiacă*
b. extracardiacă.

- înregistrarea variațiilor de volum (presiune) cavitare în timpul revoluției cardiace
- indicații boli cardiovasculare

a. Cardiograma intracardiacă

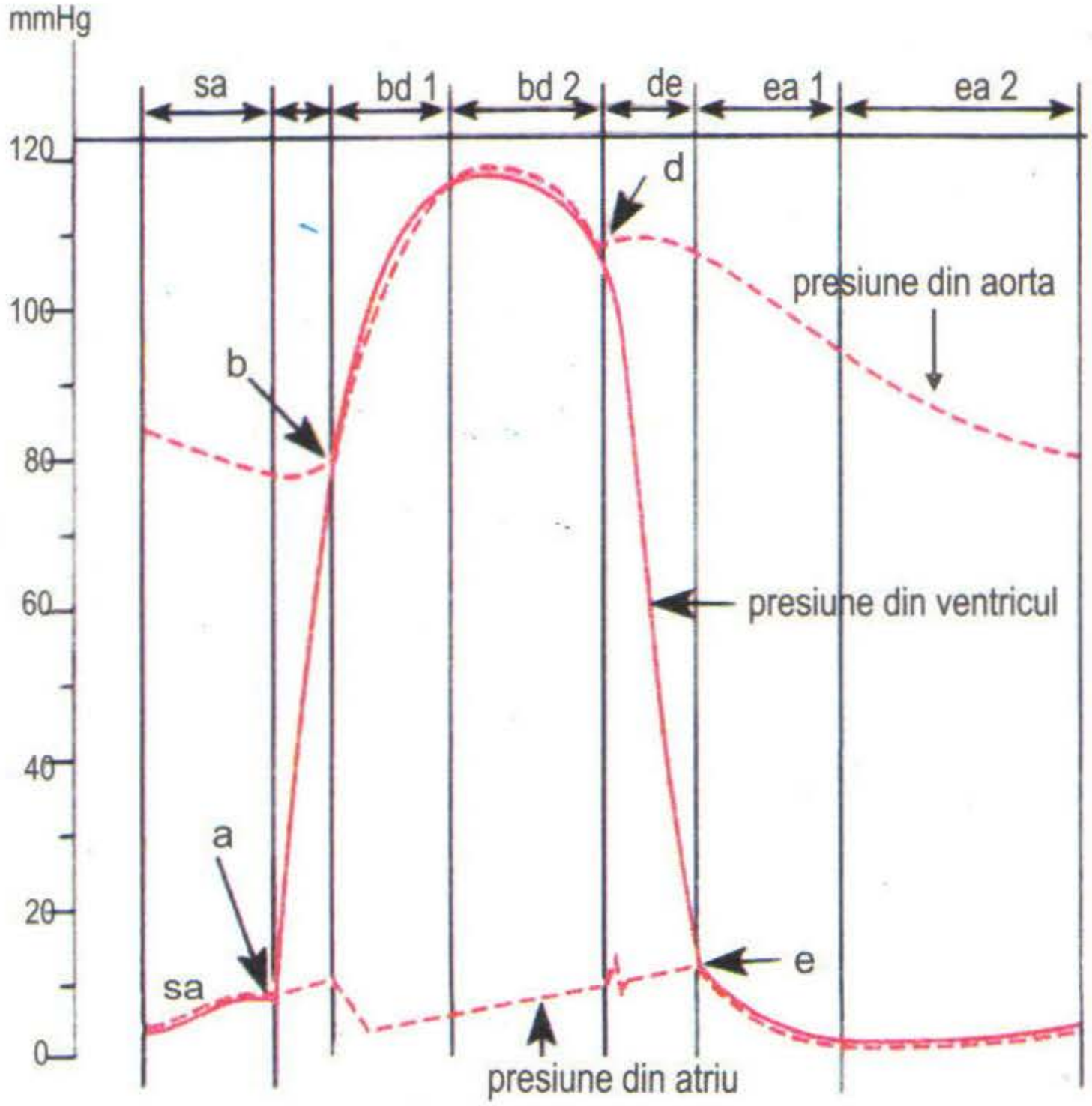
ciclul cardiac ⇒ 0,80 - 0,88 s (f = 60-80 /min)

a ⇒ sistolă atrială (0,1-0,15 s)
a-b ⇒ contracție ventriculară izovolumetrică (0,04-0,06 s)
b-d ⇒ contracția ventriculară izotonică
- evacuare rapidă = 0,09-0,14 s
- evacuare lentă = 0,12-0,16 s

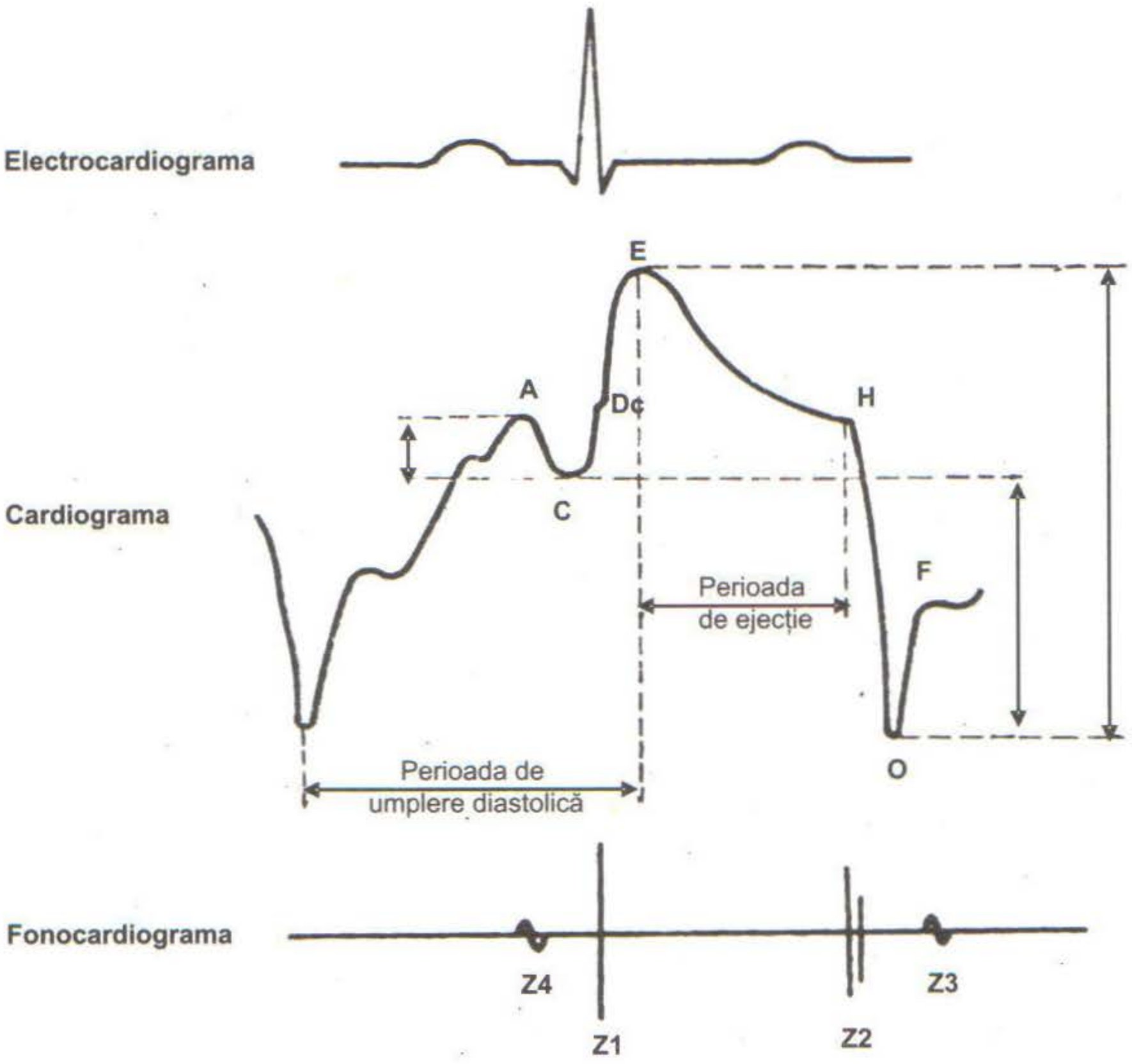
} **sistolă ventriculară ~ 0,27- 0,30 s**

d-îs ⇒ protodiastolă – incizura = 0,02-0,04 s
îs-c ⇒ relaxare izometrică = 0,04-0,05 s
e-a ⇒ relaxare izotonică
- umplere rapidă = 0,07 s
- umplere lentă = 0,19-0,20 s

} **diastolă ventriculară ~ 0,5- 0,53 s**



b. Cardiograma extracardiaca – bătaia vârfului inimii (apexograma)



A corespunde contracției atriale

C: debutul contracției ventriculului stâng

$D_{C:}$ debutul pantei anacrote

E: vârf sistolic, începutul perioadei de ejecție (coincide cu deschiderea sigmoidelor)

A-E: perioada de preejecție

H: începutul relaxării izometrice (simultan cu închiderea sigmoidelor)

E-H: perioada de ejecție

O: coincide cu deschiderea mitralei

H-O: relaxare izometrică

O-F: relaxare izotonică (umplere rapidă)

F: sfârşitul umplerii rapide (coincide cu Z3)

Manifestări acustice ale activității cardiace

Zgomotele inimii *– 20-200 c/s*

Auscultația ⇒ revoluția cardiacă clinică

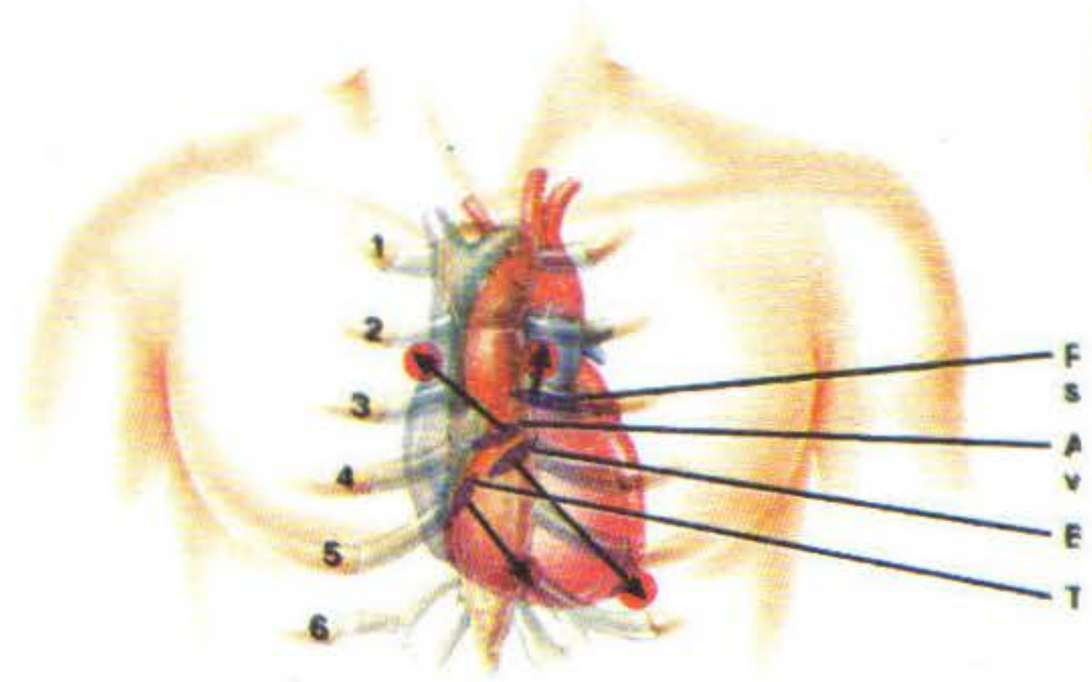
Zgomotul I → sistolă ventriculară – sistolic

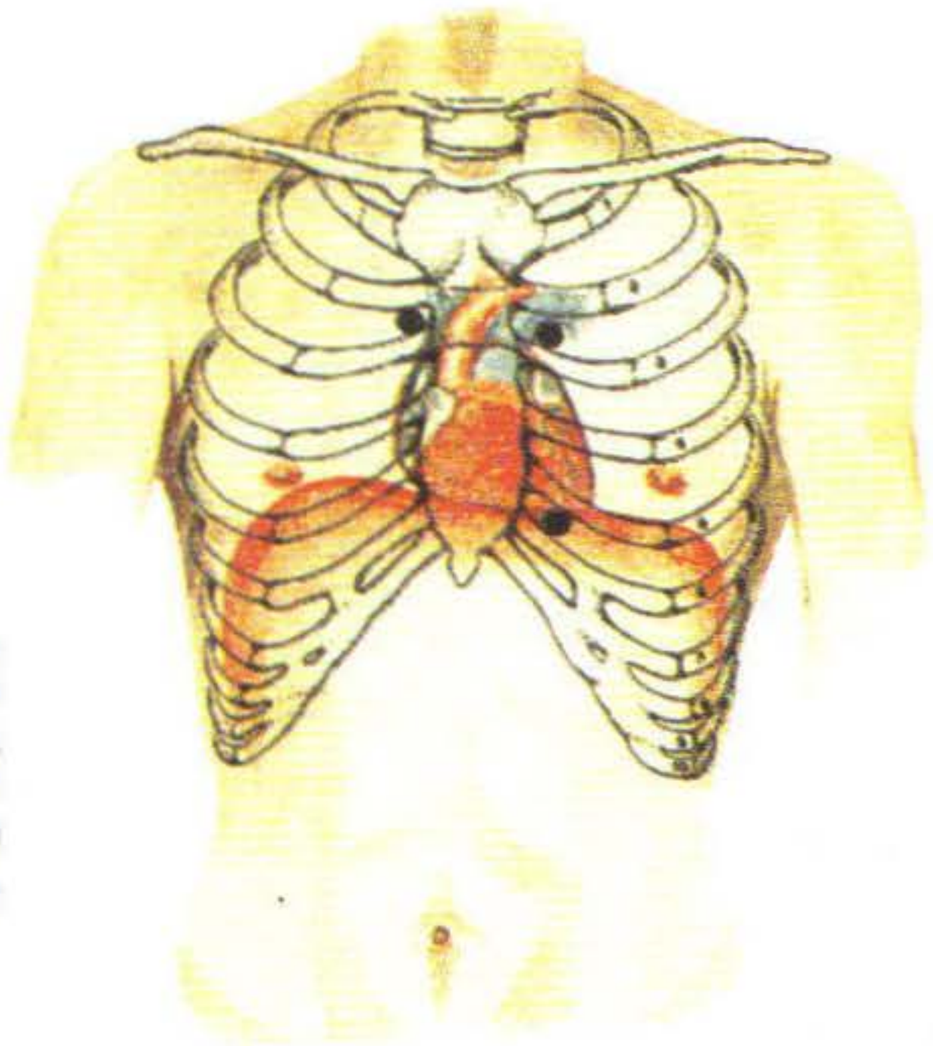
1. închiderea valvulelor atrio-ventriculare
2. turbulența sanguină
3. contracția musculară cardiacă

caracteristici - puternic
- prelung
- de tonalitate joasă

focare de auscultație maximă :
- închiderea v. mitrale ⇒ spațiu V i.c. pe linia mc
- închiderea v. tricupside ⇒ baza apendicelui xifoid

Tortora GJ, Grabowski SR. Principles of Anatomy and Physiology, Illustrated Notebook(2000), John Wiley & Sons, Fig 20-43





mica tăcere – 0,23 secunde

Zgomotul II → diastolic

1. închiderea valvulelor arteriale: aorta şi artera pulmonară
2. vibrarea pereților arteriali
3. turbulența sanguină

caracteristici - scurt
- clar
- lovit

focare de auscultare ⇒ spațiu I intercostal

marea tăcere – 0,55 secunde

Zgomotul III → sfârşitul perioadei de umplere rapidă (ventriculul stâng)
vibrații ale masei ventriculare
copil ⇔ sportivi de performanță

Manifestări electrice ale activității cardiace

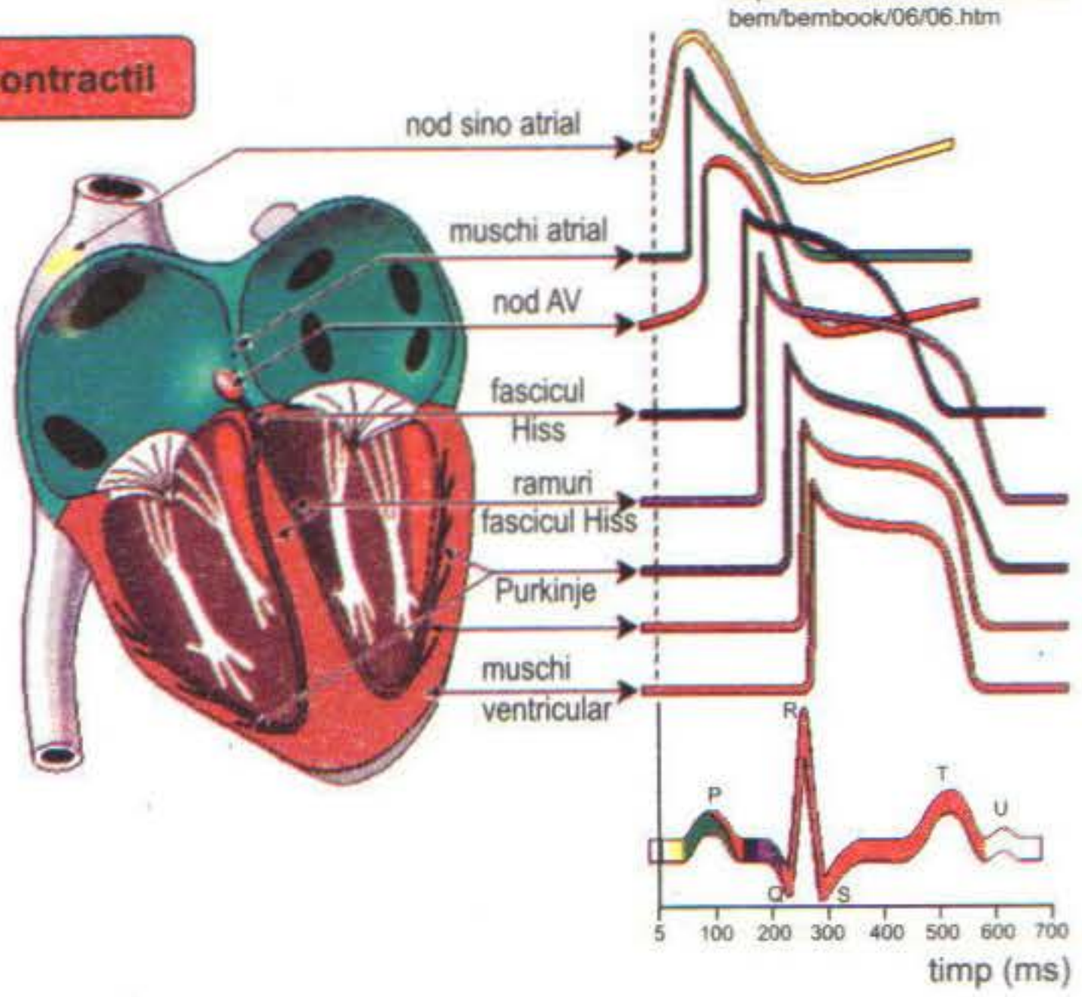
Sistemul excitoconductor → **potențiale electrice** ← **miocard contractil**

conducere prin țesuturi pericardiace

suprafața corporală

culegere

înregistrare grafică
(electrocardiogramă)



Depolarizarea / repolarizarea ⇨ potențiale electrice (la nivelul fiecărui cardiomiocit)

(între zonele depolarizare şi cele polarizate se crează diferențe de potențial în continuă schimbare ca poziție față de axele de înregistrare

Pe electrocardiogramă se încrie sub forma complexului QRS numai activitatea electrică a miocardului de lucru)

↓ dipol (plasat în mediu electric conductor)

↓ vectori câmp electric

↓ ←---- însumare temporo - spațială

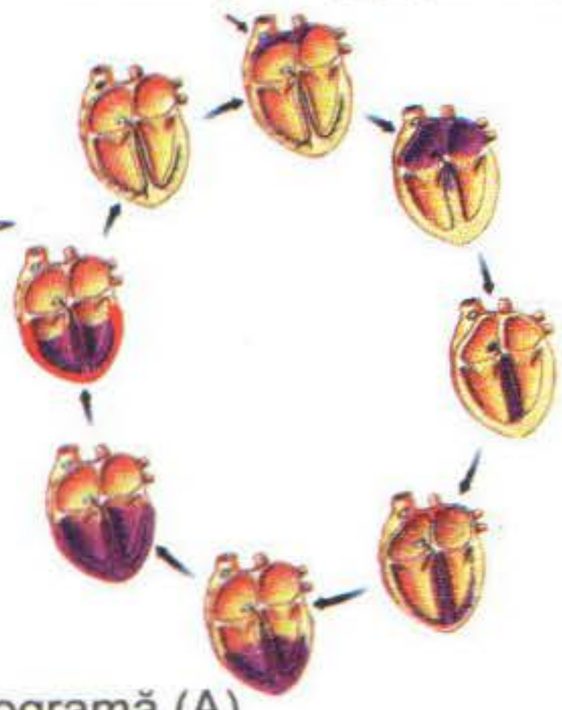
vector rezultant

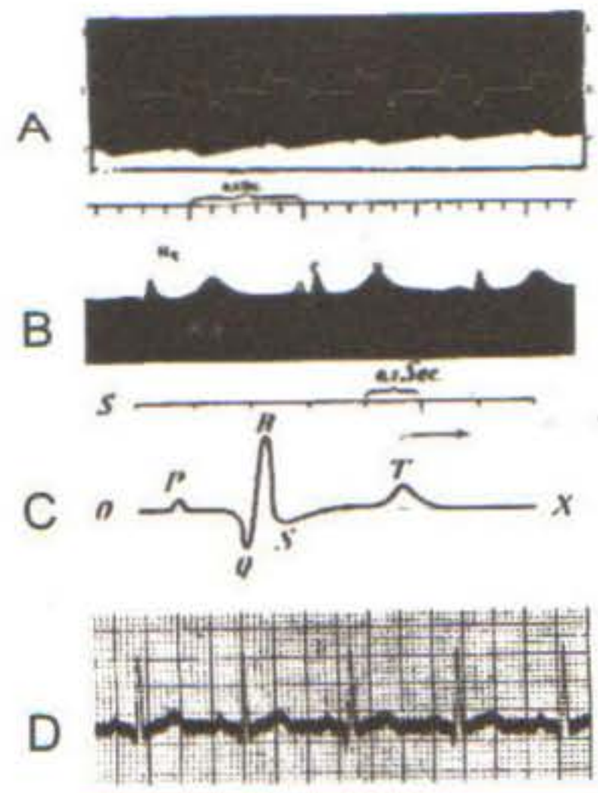
Activarea miocardului contractil începe fiziologic de la nodulul sino-arial (NSA) şi parcurge în ordine urmatoarele etape:

atriu drept / atriu stâng

ventricul

- sept interventricular
- pereti latelali
- vârf ventricul stang
- baza ventricul stâng





Waller, 1887 - prima electrocardiogramă (A)
(înregistrată cu electrometrul capilar al lui Lippmann)

- înregistrare cu electrometru îmbunătățit (Einthoven)

- traseu electrometric corectat matematic

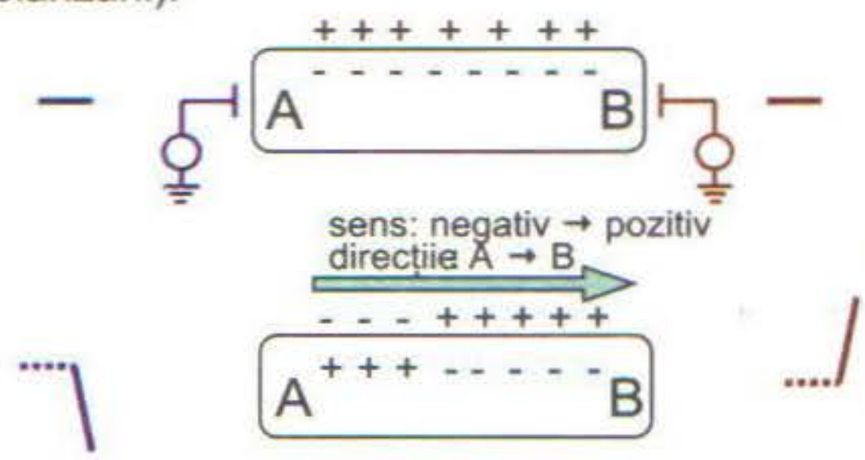
Einthoven, 1902 - înregistrarea ECG cu galvanometrul cu coardă (D)
- denumeşte principalele unde ale ECG (P,Q,R,S,T)

http:// www.sahha.gov.mt/pages.aspx?page=665

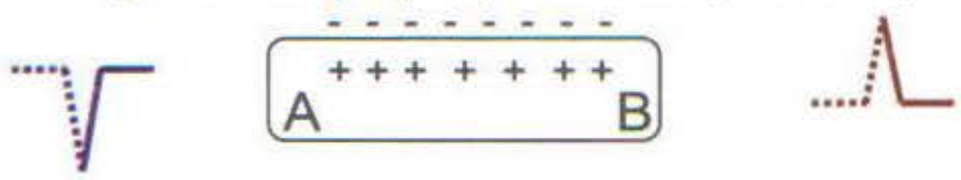
Teorii pentru explicarea ECG

Teoria dipolului

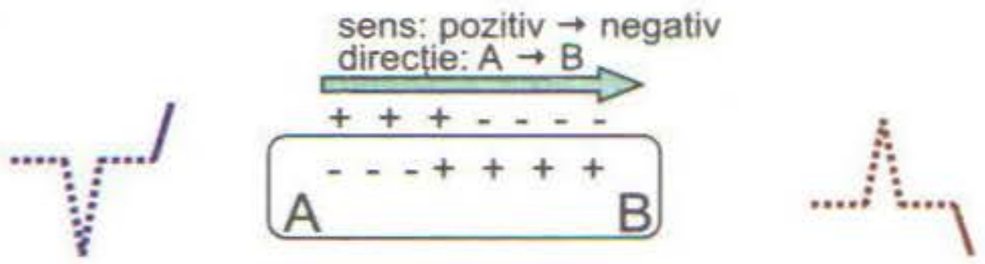
- depolarizarea / repolarizarea fiecărei celule miocardice ⇨ cuplu de sarcini ⇨ dipol ⇨ câmp electric
- raportul depolarizare / repolarizare ⇨ modificare permanentă ⇨ dipol rezultant ⇨ câmp electric rezultant
- dipolul activării (depolarizarii):



- celula depolarizată în întregime ⇨ absența dipolilor ⇨ dispare câmpul electric



- dipolul repolarizarii:



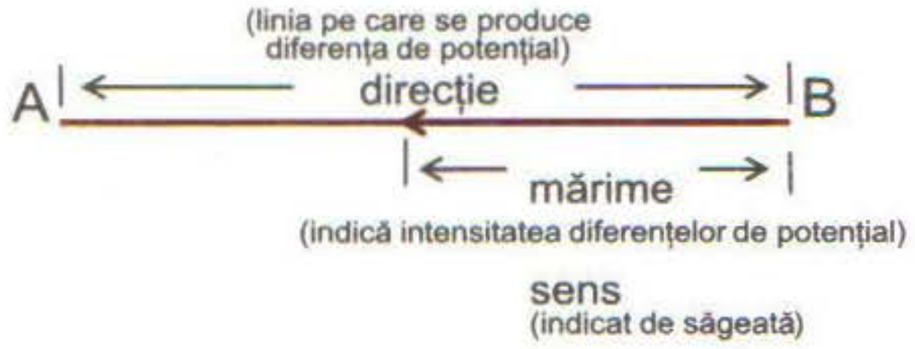
- electrodul de culegere (explorator) poate fi plasat în punctul A sau B
- plasarea electrodului în punctul B → înregistrare în care:
  - depolarizarea → unda pozitivă
  - repolarizarea → unda negativă
  - celula depolarizată / repolarizată complet → linie izoelectrică

Teoria vectoriala

dipolul rezultant ⇨ vector

care se formează în timpul activității electrice a inimii

reprezentare grafică
- direcție
- sens
- mărime
- punct de origine



- infinițate de dipoli ⇨ infinitate de vectori

↓ însumare

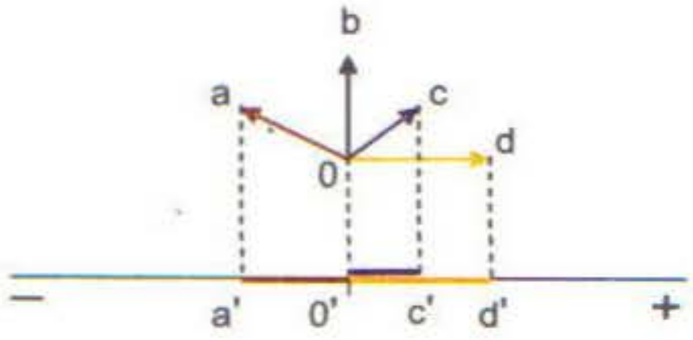
vector rezultant
(indică direcția si sensul general al procesului în desfășurare)

↓

proiectie pe axele de derivație

↓

unde înregistrate



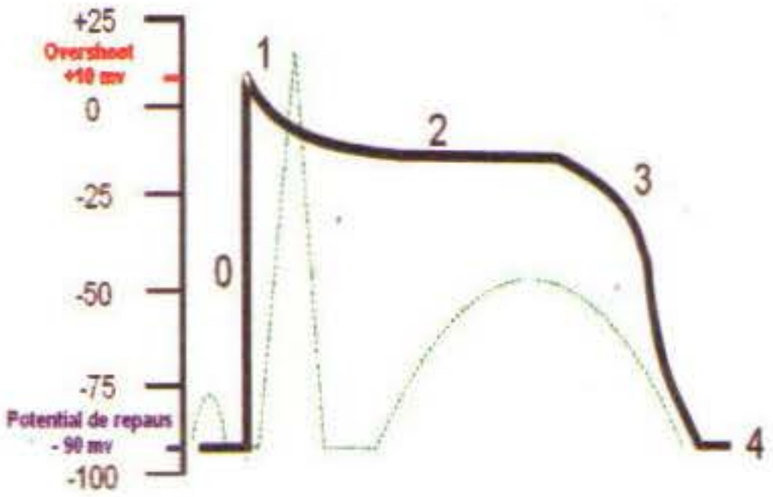
- vectorii au origine comună în centrul electric cardiac
- mărimea proiecției ⇨ amplitudinea undei este funcție de poziția vectorului față de ax

Geneza şi Conducerea undei de depolarizare repolarizare ⇨ polimorfism ECG

↓

înregistrare intracelulară – monopolară
înregistrare extracelulară - bipolară

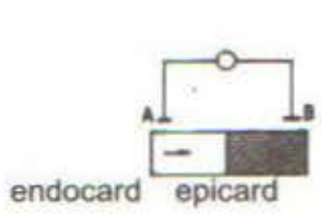
Relația dintre potențialul de acțiune monofazic al fibrei miocardice şi undele electrocardiografice

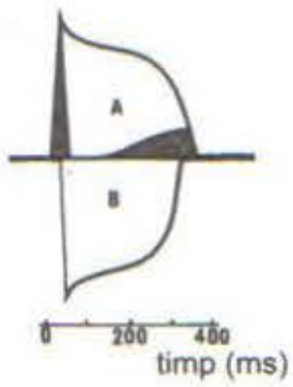


- polarizarea membranei – linie izoelectrică
- desfăşurarea depolarizării – unde ECG
- depolarizare totală – linie izoelectrică
- desfăşurarea repolarizării – unde ECG

ECG ⇨ rezultanta depolarizării şi repolarizarii celulelor întregului miocard

Sensul depolarizării: endocard ⇨ epicard





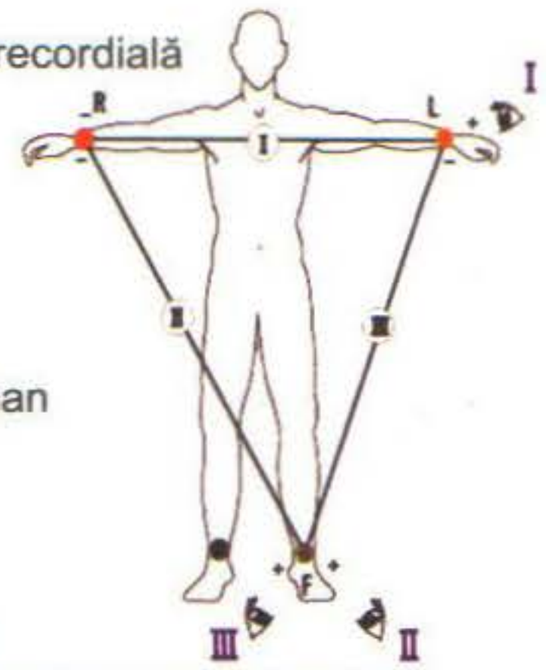
A – durata potențialului de acțiune a fibrelor Purkinje (lungă)
B – durata potențialului de acțiune a fibrelor subepicardice (scurtă)
– suma algebrică a potențialelor de acțiune subendocardic şi subepicardic

Relația între contracția atrio-ventriculară şi undele electrocardiografice

unda de depolarizare ⇨ fenomene chimice ⇨ contracția miocardului
unda P = propagărea undei de depolarizare în atrii – precede contracția atrială
complex QRS = propagarea potențialului de acțiune în ventriculi – precede contracția vetriculară

Înregistrarea electrocardioramei

- pentru culegerea potențialelor generate se utilizează electrozi plasați
  - direct pe inimă
  - sau la distanță
- între doua puncte în care se plasează electrozii se stabileşte un raport spațial – derivație
- tipuri de derivații:
  - directe – electrozii se plasează - pe suprafața epicardică (intervenție chirurgicală)
    - endocavitar (cateterism cardiac)
  - semidirecte: - în masa musculară miocardică (experimental)
    - esofagiene
    - pericardice
  - indirecte – electrozii se aplică pe membre şi / sau pe aria precordială
    - bipolare (standard)
    - unipolare precordiale
    - unipolare ale membrelor

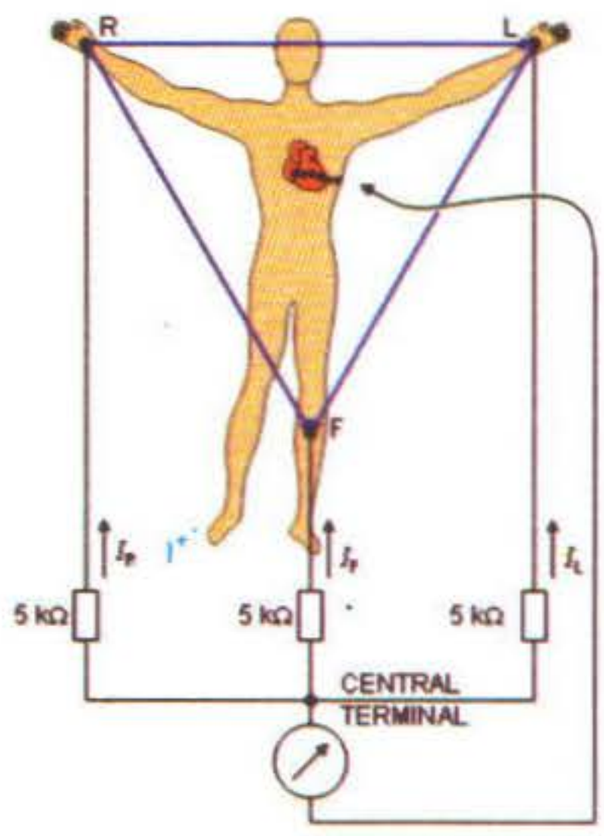


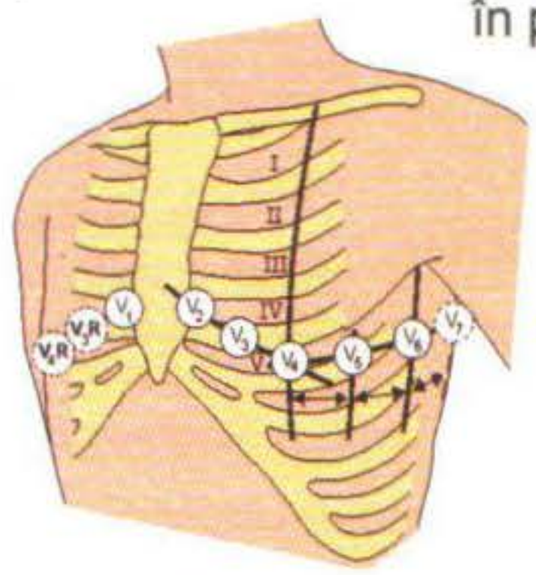
Derivațiile bipolare

- explorează activitatea electrică a inimii în plan frontal
- au două puncte de plasare a electrozilor – ambele pe corpul uman
- axul de derivație – are un sens pozitiv (în care orice proiecție a unui vector apare ca undă pozitivă pe ECG)
  – un sens negativ (în care orice proiecție a unui vector apare ca undă negativă pe ECG)
- măsoară diferența de potențial dintre cele doua puncte de plasare a electrozilor
- cele trei axe de derivații pot fi reprezentate ca laturi ale unui triunghi echilateral (Einthoven)

Derivațiile unipolare

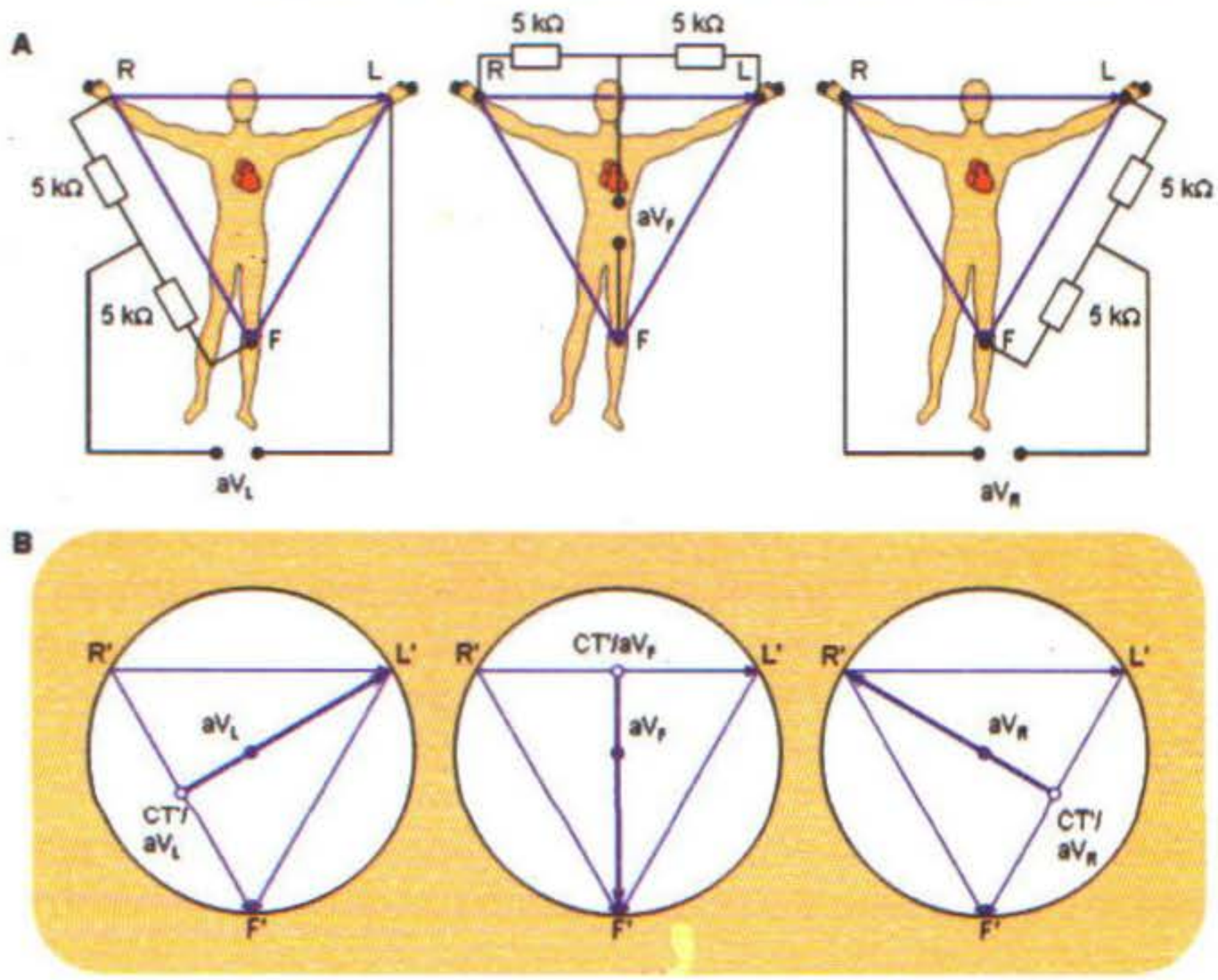
- măsoară diferențele de potențial dintre un electrod "activ" (explorator) și un electrod "indiferent" a cşrui potențial este considerat constant 0 mV
- electrodul indiferent corespunde capătului negativ al axei de derivație
- potențialul înregistrat corespunde în întregime potențialului cules la capatul pozitiv al axului de derivație de către electrodul explorator
- tipuri de derivaţtiiunipolare (după modul cum se realizează anihilarea potențialului electrodului indiferent)
  - **tipul V** (descris de Wilson, 1932) - electrodul indifirent ⇨ scurtcircuitatrea într-un punct comun a potențialelor culese de electrozii celor trei membre prin intermediul unor rezistenţtede 5000Ω
  - este folosit pentru derivațiile precordiale (V1...V6. V2R, V3R) care explorează activitatea electrică a inimii în plan orizontal





← puncte de plasare a electrozilor în derivațiile precordiale

- **tipul aV** (Goldberger, 1938) - se scoate rezistența de 5000Ω de pe cablul derivației în curs de înregistrare
  - se obține ampificarea deflexiunilor
  - electrodul indiferent este realizat prin unirea într-un punct a celorlalte două membre decât cel pe care se găseşte electrodul explorator
  - este utilizat pentru derivațiile unipolare.ale membrelor (aVR, aVL, a VF)
  - explorează activitatea electrică a inimii în plan frontal

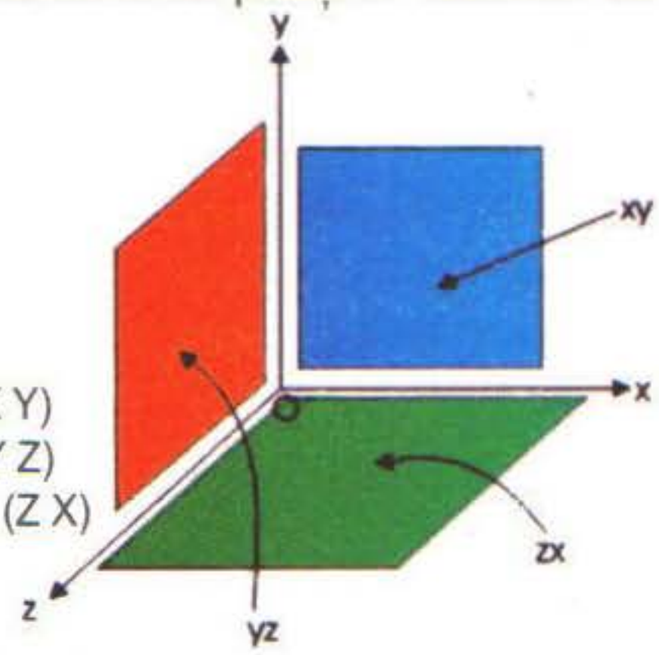


Derivații utilizate în mod curent în practica medicală

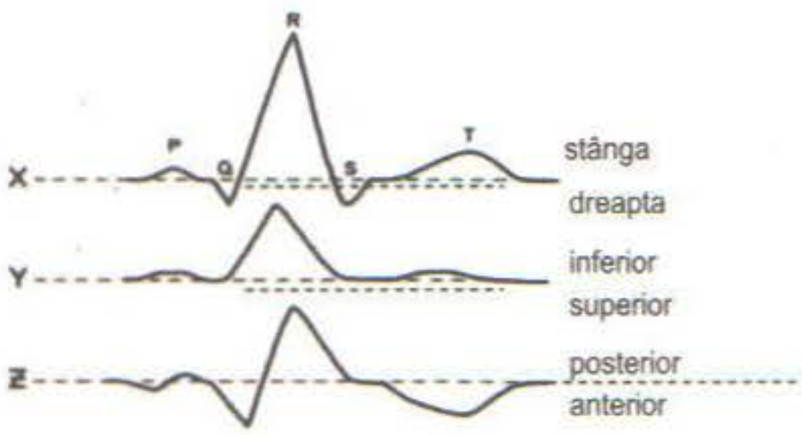
- standard (DI, DII, DIII)
- unipolare ale membrelor (aVR, aVL, aVF)
- precordiale (V1…V6)

Alte sisteme de derivații utilizate ⇨ redau toate pozițiile vectorilor cardiaci care sunt orientați spațial

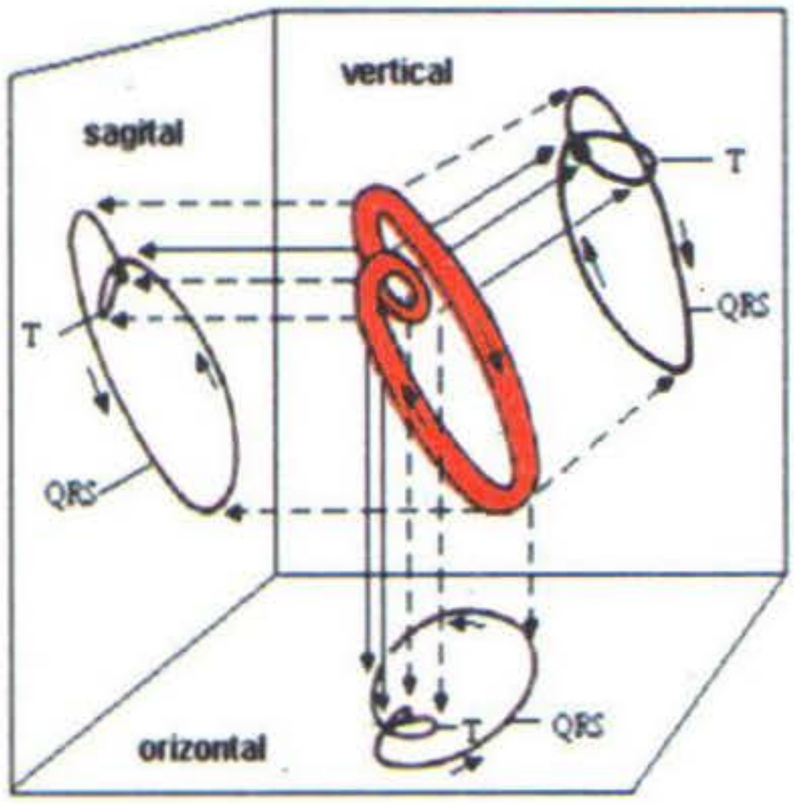
- cele trei planuri spațiale
  - frontal (X Y)
  - sagital (Y Z)
  - orizontal (Z X)



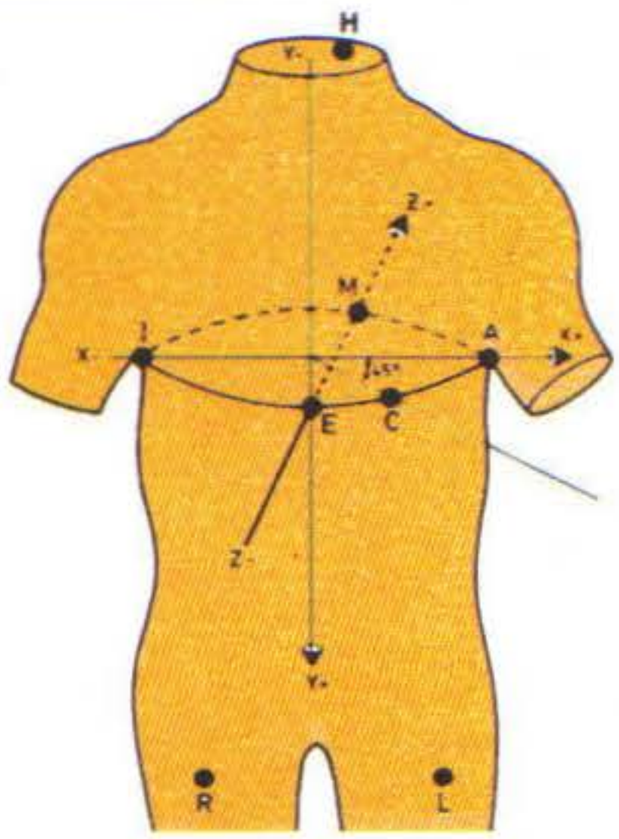
- derivații scalare (X, Y, Z) – polaritatea lor exprimă convențional orientarea vectorilor spre stânga, dreapta, superior, inferior, anterior şi posterior



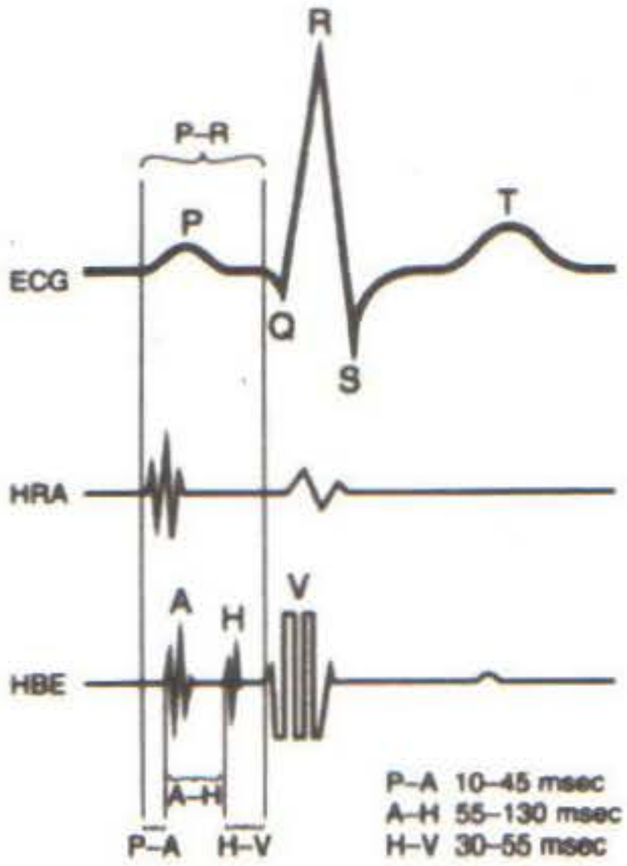
- vectorcardiograma – înregistrări planare şi / sau spațiale sub forma unor bucle realizate de traseele vârfurilor vectorilor planari sau spațtali



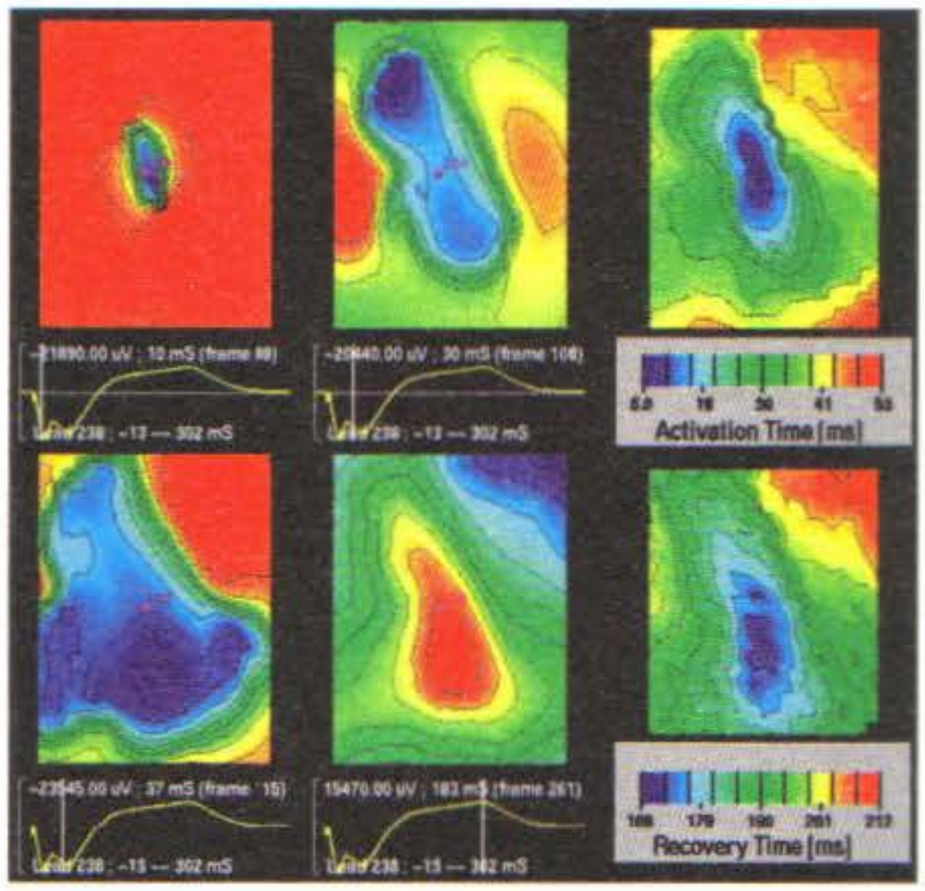
- sistem ortogonal descris de Frank (1956) .
  - este în prezent cel mai raspândit sistem ortogonal sistemul
  - sistemul are 8 electrozi legați între ei printr-o rețea de rezistențe pentru a corecta distorsiunile câmpurilor electrice din cauza poziției necentrale a inimii, a neomogenității țesuturilor şi a volumului conductorului finit reprezentat de corpul uman.



- monitorizare Holter
- înregistrarile endocavitare sau intraesofagiene
- hărți de izopotențial toracice sau epicardice (mapping)



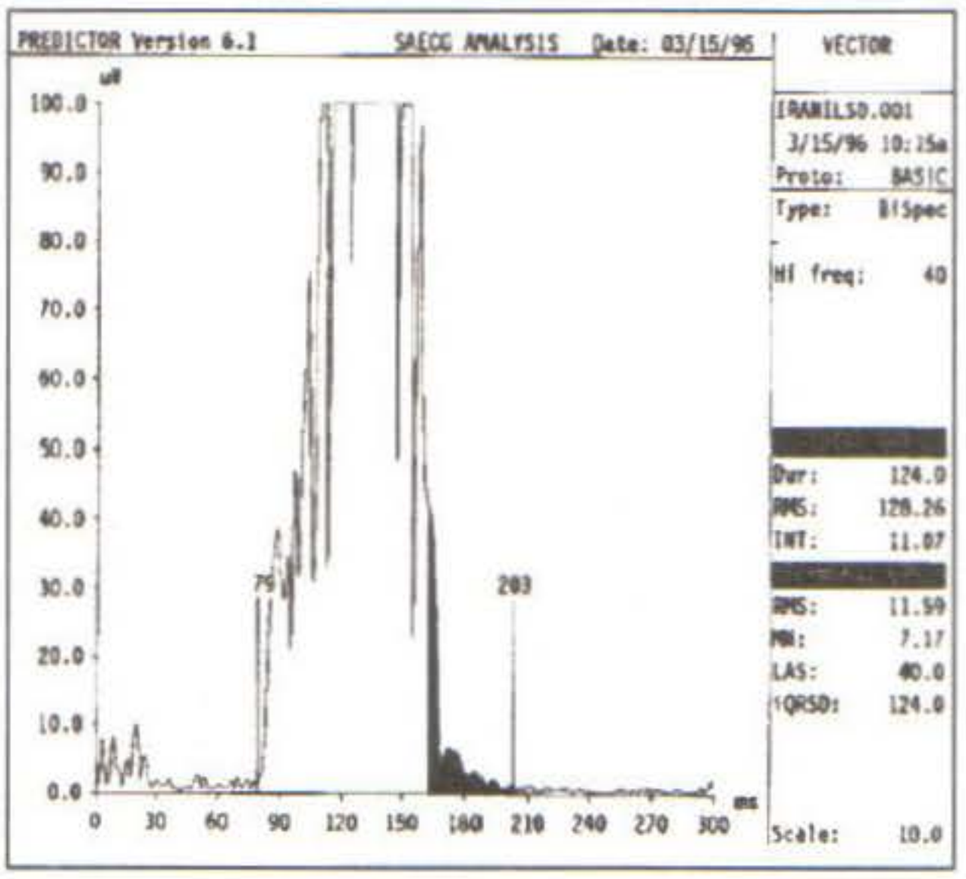
Înregistrările endocavitare realizate cu sonde electrod permit aprecierea conducerii prin nodul atrioventricular şi fasciculul His



Mapping epicardic

- ECG prin mediere de semnal (indică prezența potențialelor ventriculare tardive)

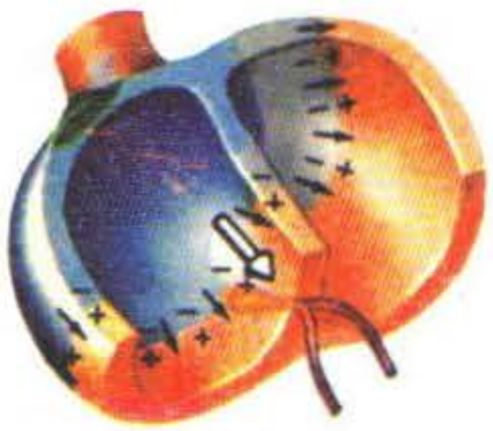
Potențialele ventriculare tardive de la sfârşitul QRS:
- au amplitudine mică (< 50 μV)
- apar în unele cazuri patologice
- au importanța prognostică pentru cei care prezintă un risc ridicat de moartea subită
- se realizează de obicei cu ajutorul derivațiilor X,Y,Z
- sunt amplificate de peste 300 ori, filtrate si prelucrate cu ajutorul calculatorului

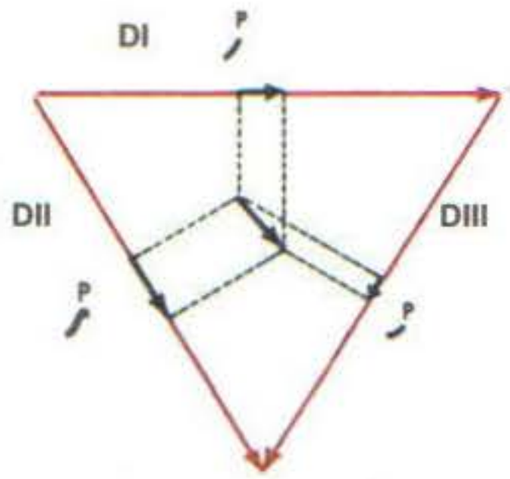


Geneza undelor ECG

Unda P

- este generată de vectorii corespunzători dipolilor produşi în cursul depolarizării atriale

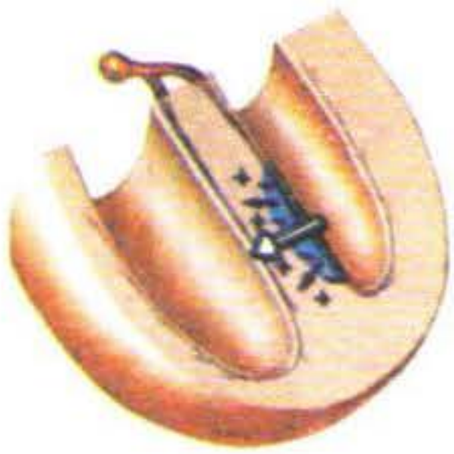


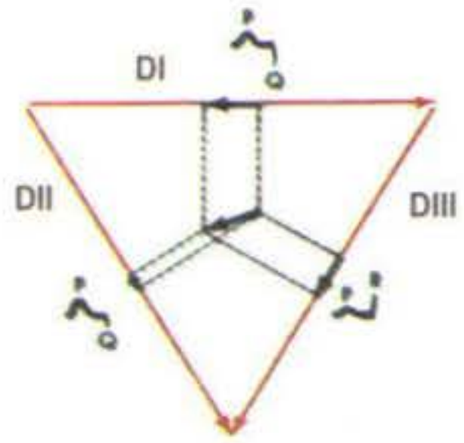


- vectorul rezultant este orientat de sus în jos, spre stânga şi puțin anterior
- repolarizarea atrială este mascată de complexul QRS care ia naştere simultan cu aceasta

Complexul QRS

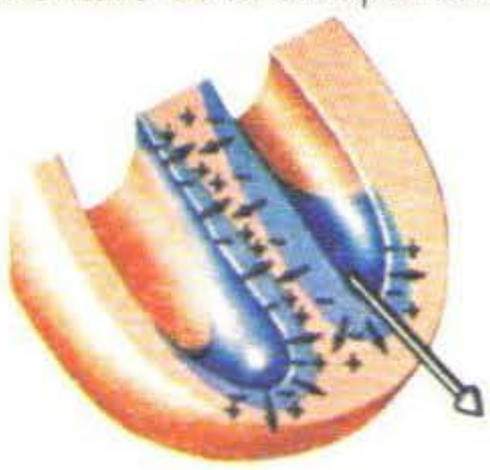
- este generat de vectorii corespunzători dipolilor produşi în timpul depolarizării ventriculare
- unda Q (negativă) - corespunde începutului depolarizării septului interventricular
  - vectorul este orientat de la stânga la dreapta, de sus în jos şi uşor înainte

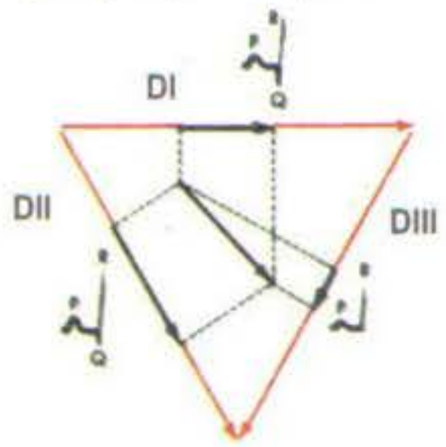


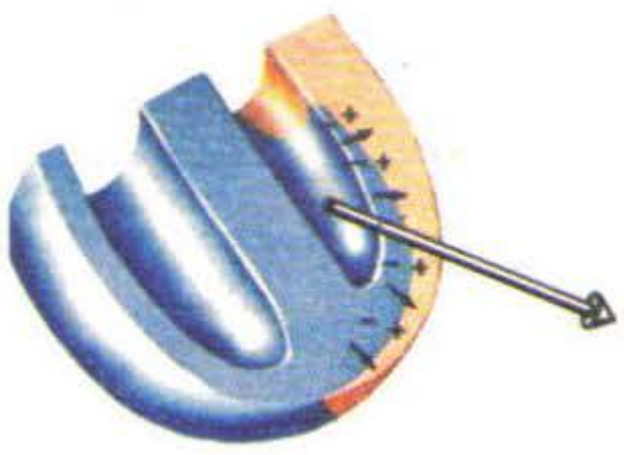


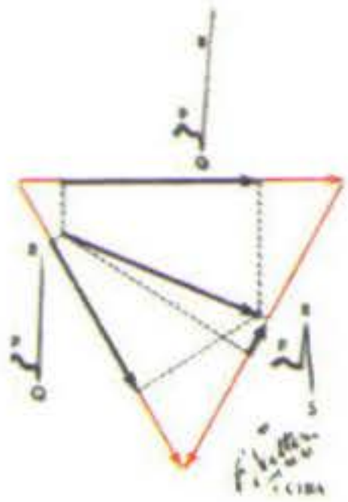
- unda R
  - se datorează vectorilor ce iau naştere în timpul depolarizării - restului septului interventricular
    - zonelor subendocardice de la vârful inimii şi ale
    - pereților ventriculari

- este pozitivă în majoritatea derivațiilor
- are amplitudinea cea mai mare
- vectorul are orientare de la dreapta la stânga, de sus în jos şi uşor înapoi

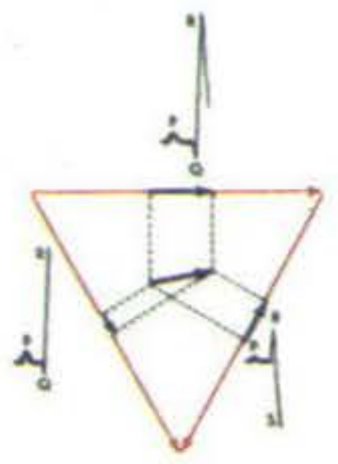


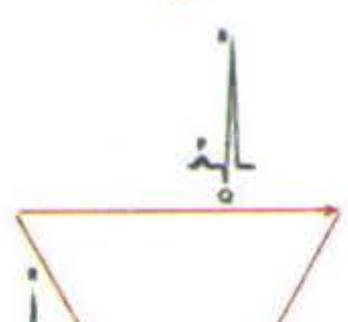






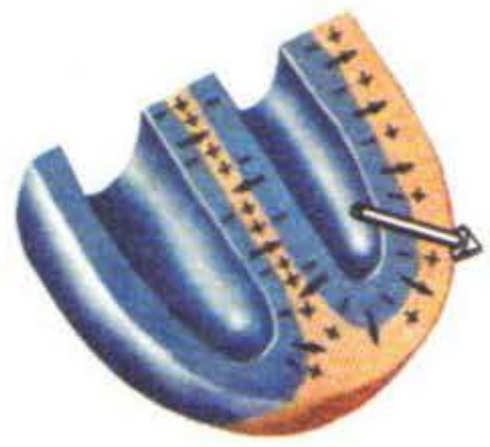
Unda S
- se datoreşte vectorilor generați în ultima parte a depolarizării ventriculare ce cuprinde zonele de la baza ventriculului stâng
- vectorul este orientat de la stânga la dreapta, de jos în sus şi uşor înapoi
- este negativă în toate derivațiile în care apare
- are o amplitudine mică

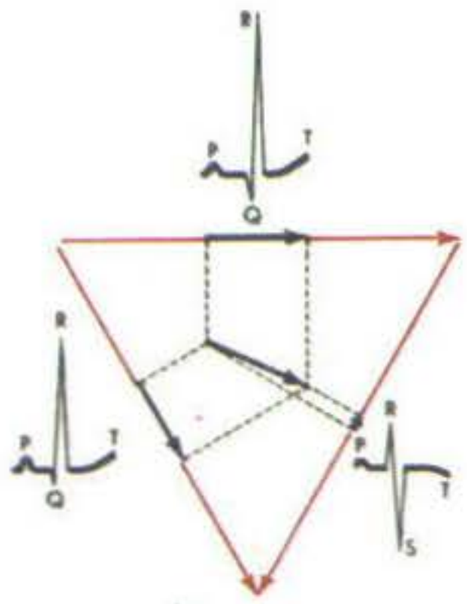


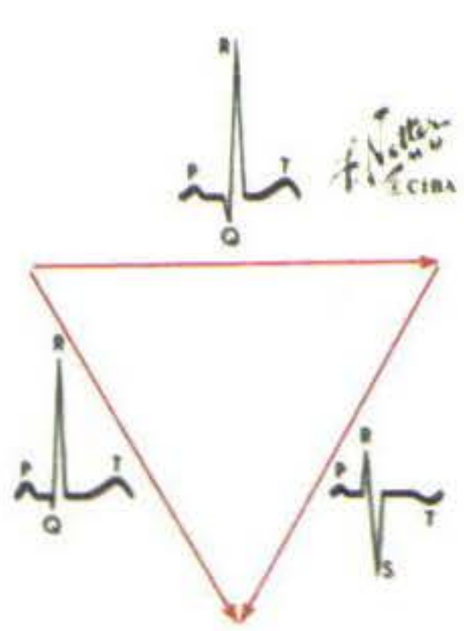


- unda T

- se datorează repolarizării ventriculare care are loc în ordine inversă depolarizării, adică de la vârf bază
- este pozitivă în majoritatea derivațiilor
- vectorul are orientare de la dreapta spre stânga, de sus în jos şi uşor înainte







-unda U

- corespunde relaxării izovolumice
- este pozitivă de amplitudine mică fiind detectabilă rareori mai ales la frecvențe joase cam la 100 ms după vârful undei T

Aspectele înregistrarilor ECG în derivațiile speciale mai ales cele intracavitare sau intraesofagiene diferă mult de aspectele descrise mai sus care se referă la derivațiile standard I ,II şi III.

Interpretarea electrocardiogramei

Oricare ar fi sistemul de derivații utilizat pentru înregistrarea ECG se obține un grafic format dintr-o succesiune de unde pozitive şi negative întotdeauna aceleasi notate cu P, Q, R, S, T şi uneori U.

Amplitudinea undelor este raportată la un etalon de 1 mV

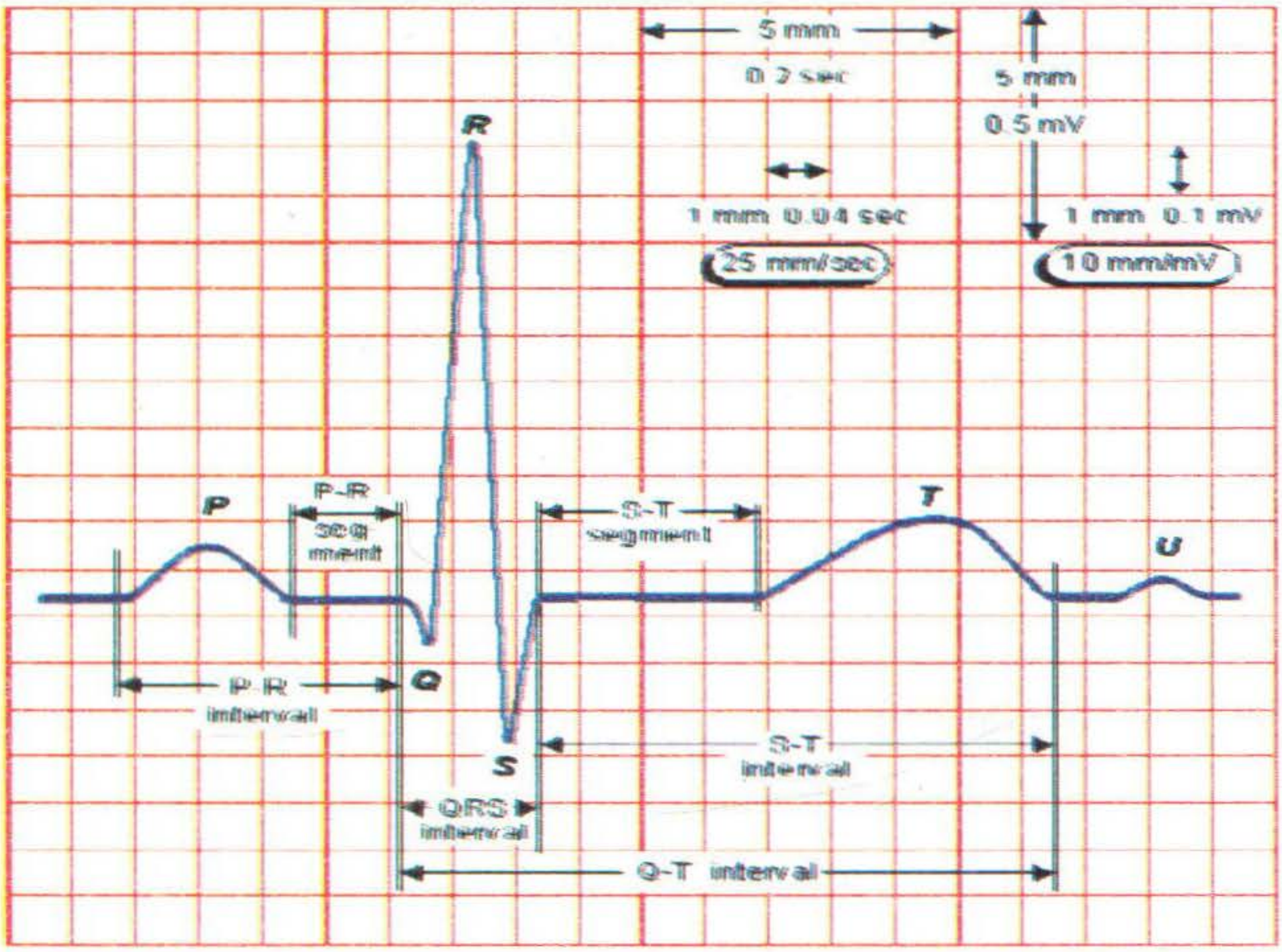
Durata undelor exprimată în secunde sau milisecunde.

Pozitivitatea sau negativitatea undelor este stabilită convențional în funcție de poziția electrodului față de zona pozitivă sau negativă a câmpului electric. Ori de câte ori electrodul zis de pozitivitate se află în zona pozitivă şi cel de negativitate în zona negativă se obține o deflecțiune pozitivă şi invers.

Pe traseele ECG orice deviație în sus este considerată pozitivă şi orice deviație în jos este considerată negativă.

Traseul ECG prezinta:

- **unde** (P,Q,R,S,T,U)
- **intervale** care cuprind cel puțin o undă (PQ,QRS,QT,ST)
- **segmente** între 2 unde (PR/PQ, ST)



Intervalul PQ sau PR măsurat de la începutul undei P pâna la începutul complexului QRS reprezintă conducerea atrio-ventriculară şi are o valoare medie de 0.16 s.

Alungirea sa peste 0.21 s denotă existența unui bloc atrioventricular.

Complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară care are o durată medie de 0.06-0.08 s.

Alungirea sa peste 0.12 s denotă existența unui bloc intraventricular.

Intervalul QT reprezintă sistola electrică.

Se măsoară de la începutul complexului QRS până la sfârşitul undei T.

Are durata egală cu cea a potențialului de acțiune al unei celule miocardice ventriculare şi variază în funcție de frecvența cardiacă, scurtându-se pe măsură ce aceasta creşte.

Pentru calcularea sa se utilizează formule de corecție cea mai cunoscută fiind cea recomandată de Hegglin şi Holzmann în 1937.

$$Qtc = 0.39 \sqrt{RR} \pm 0.04 \text{ s}$$

Modificarea duratei intervalului QT poate avea loc într-o serie de cazuri patologice (infarct miocardic, aritmii, anomalii genetice) putând avea valoare prognostică indicând predispoziția la moartea subită de origine cardiacă.

Variatiile normale ale ECG si principalele modificari patologice

Traseele ECG prezinta anumite variații fiziologice legate de vârsta, sex, rasă, constitutie individuală sau factori geografici care trebuie cunoscute pentru a putea face comparații cu modificările aparute în diferite condiții patologice. Acest lucru este deosebit de important pentru prelucrarea datelor provenite din măsurătorile ECG în vederea diagnosticului automat cu ajutorul calculatorului.

Observatii:

Există posibilitatea suprapunerii curbelor de distribuție ale valorilor obținute de la sănatoşi şi de la bolnavi ⇨ apariția unor cazuri de "fals sănătos" sau "fals bolnav".

Valabilitatea criteriilor diagnostice se apreciază prin calcularea sensibilității şi specificității acestor criterii.

Modificările patologice ale ECG (tulburări de ritm, de conducere, de repolarizare) se datorează perturbării proceselor electrice de la nivelul miocardului produse de variate cauze.

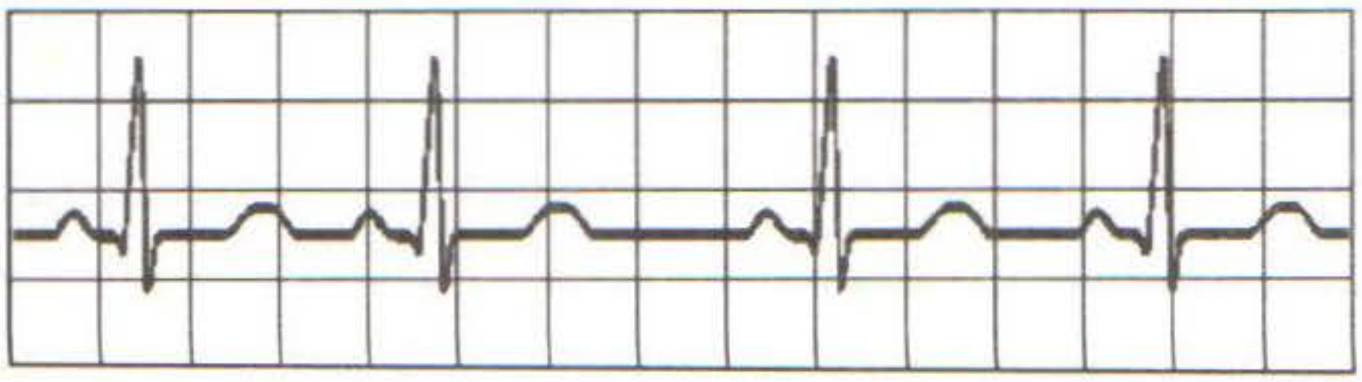
Acelaşi factor poate produce uneori modificări diferite sau mai mulți factori pot produce aceleaşi modificări.

Exemple de electrocardiogramă patologică

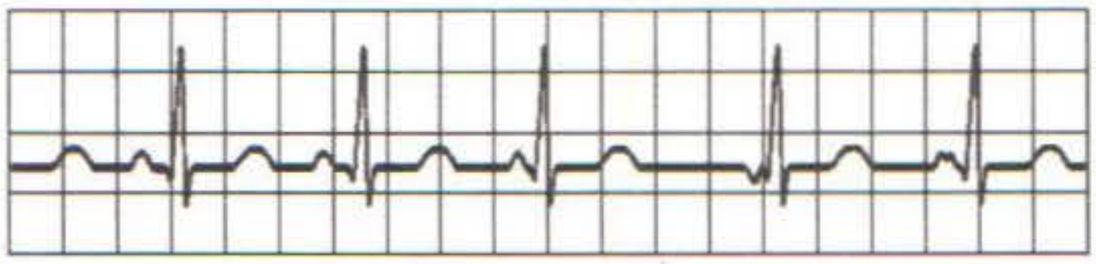
Excitațiile pornesc de la nodul sinoatrial **Ritm sinusal normal**

Bradicardie sinusală

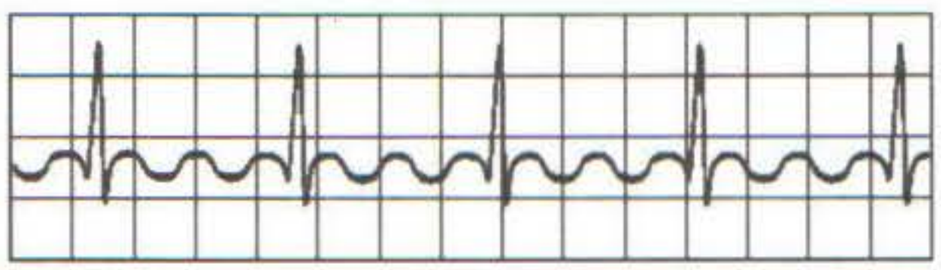
Tahicardie sinusală



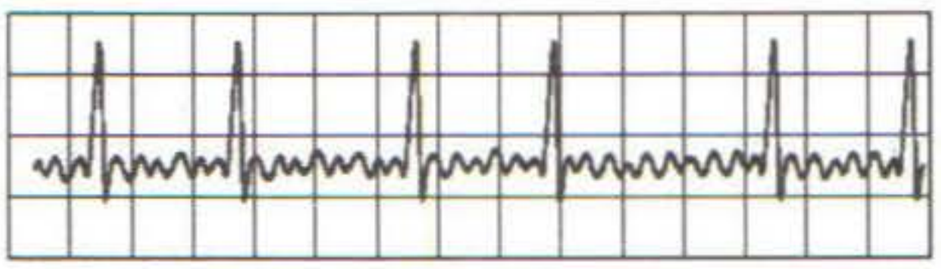
Aritmie sinusală



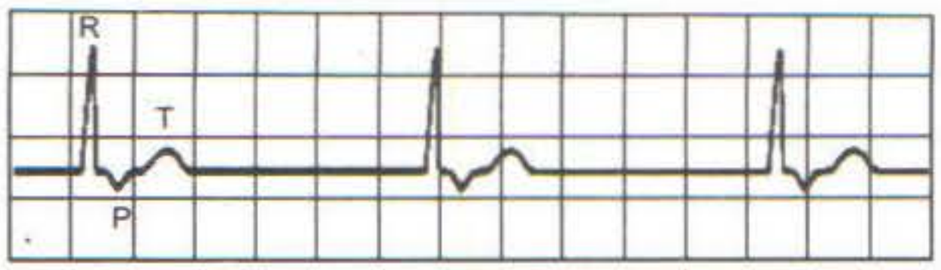
Pacemaker itinerant
Excitațiile pornesc din diferite zone ale atriilor



Flutter atrial

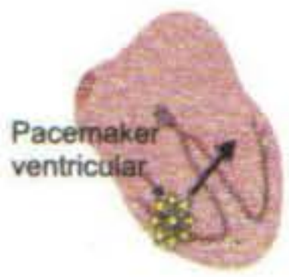


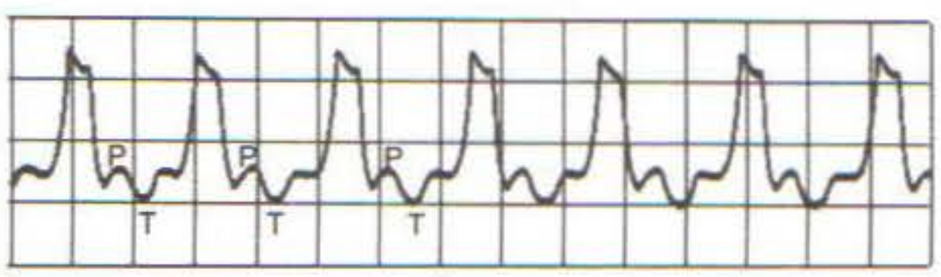
Fibrilație atrială



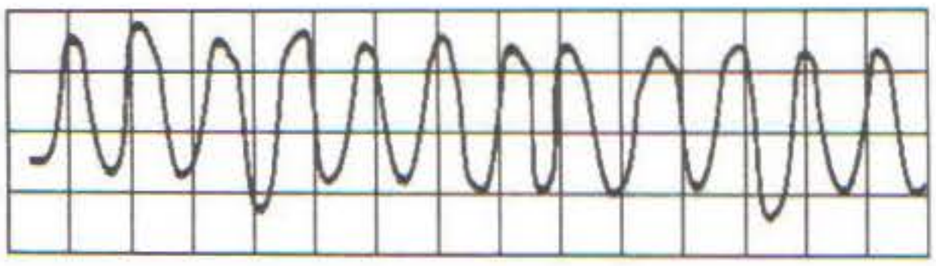
Ritm joncțional

Extrasistolă ventriculară

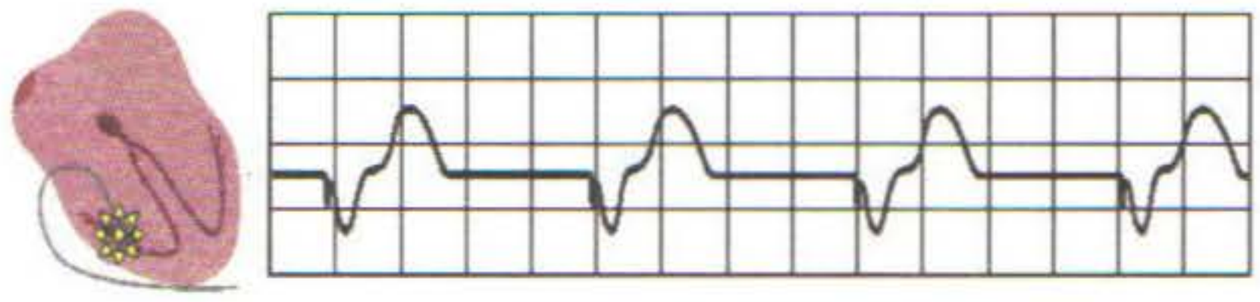




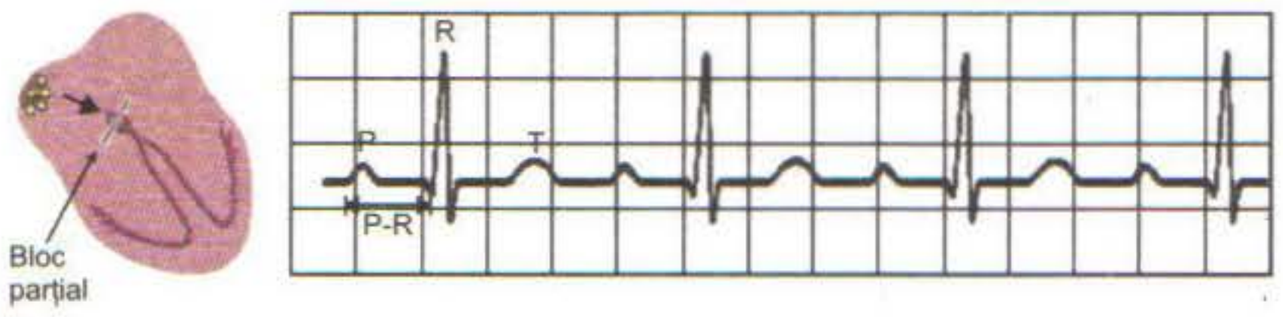
Tahicardie ventriculară



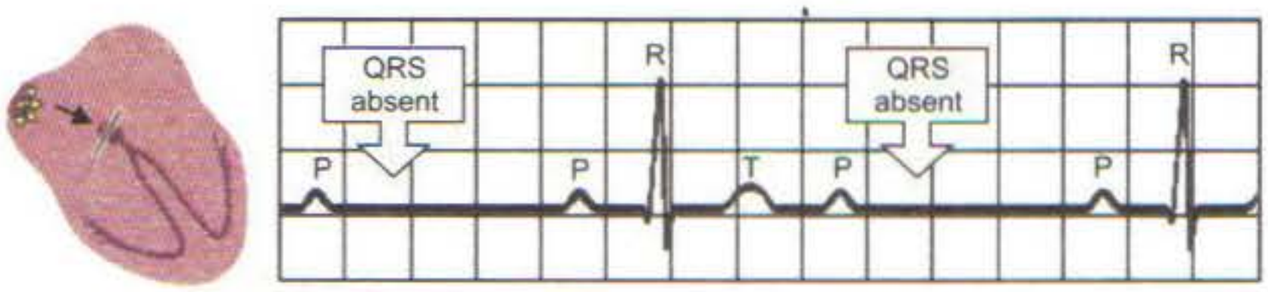
Fibrilație ventriculară



Ritm indus de un pacemaker artificial

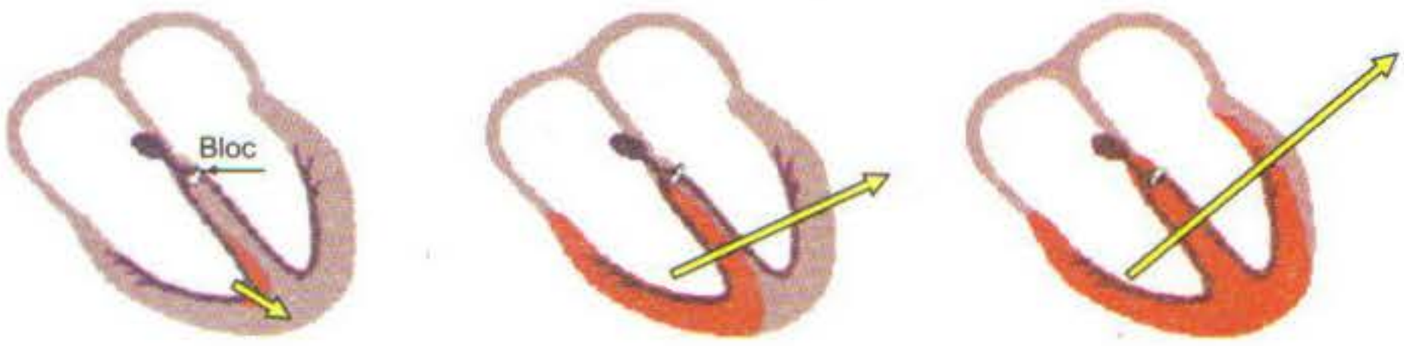


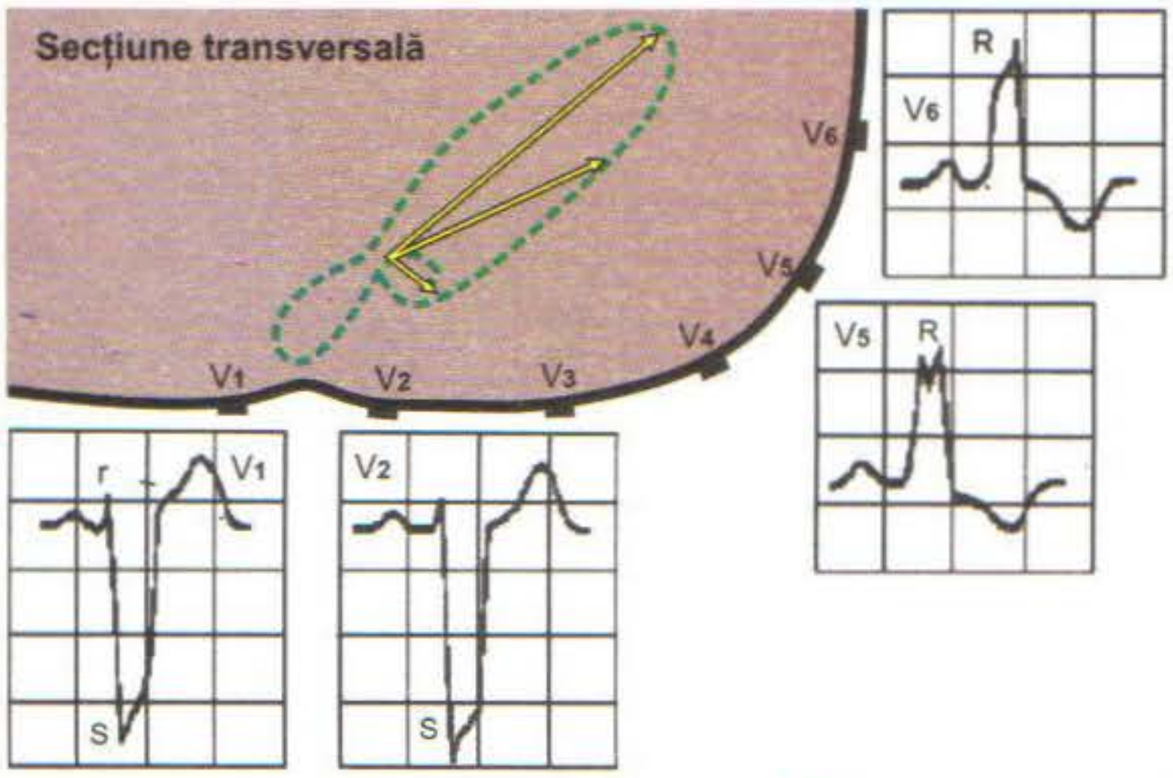
Bloc atrioventricular gr I



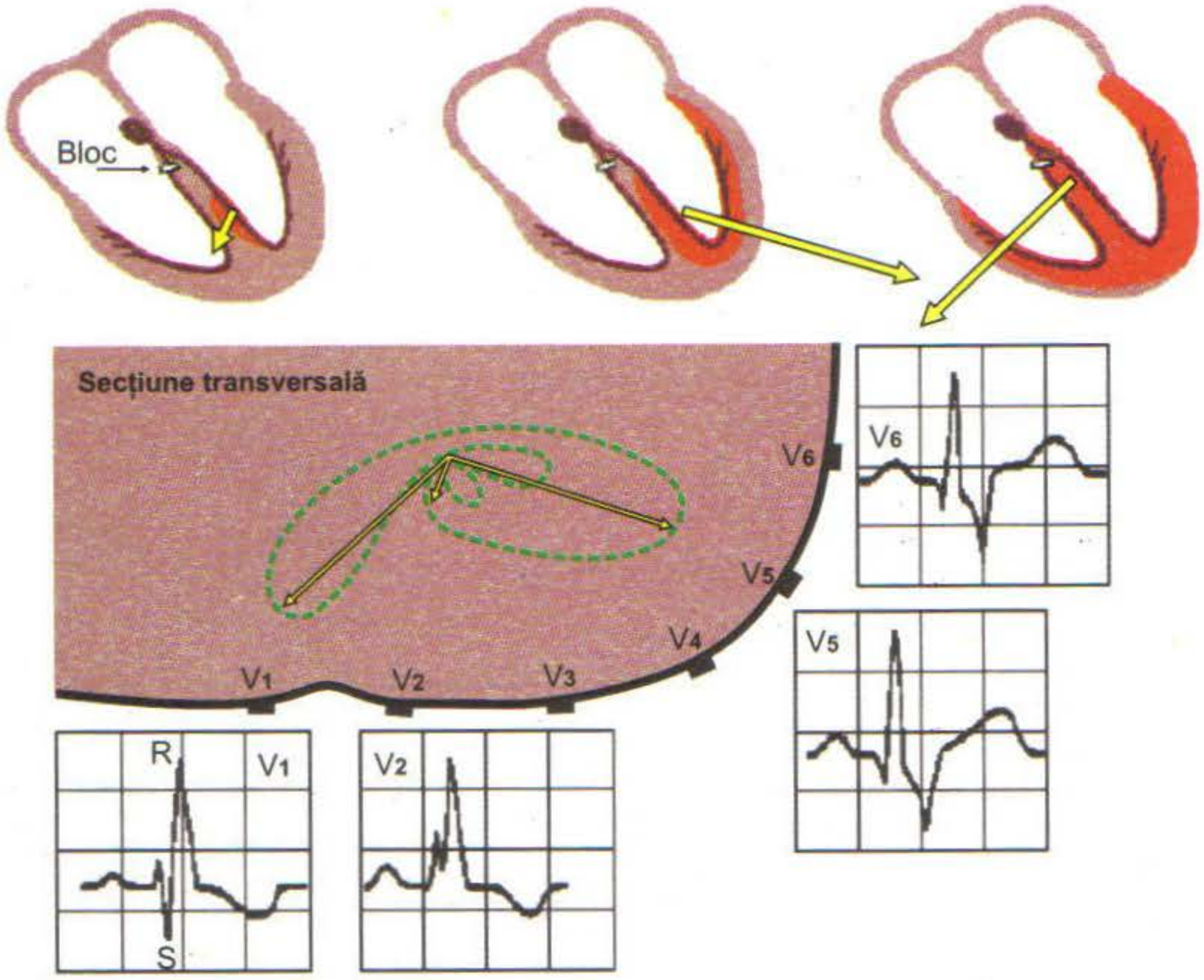
Bloc atrioventricular gr II

Bloc atrioventricular gr III

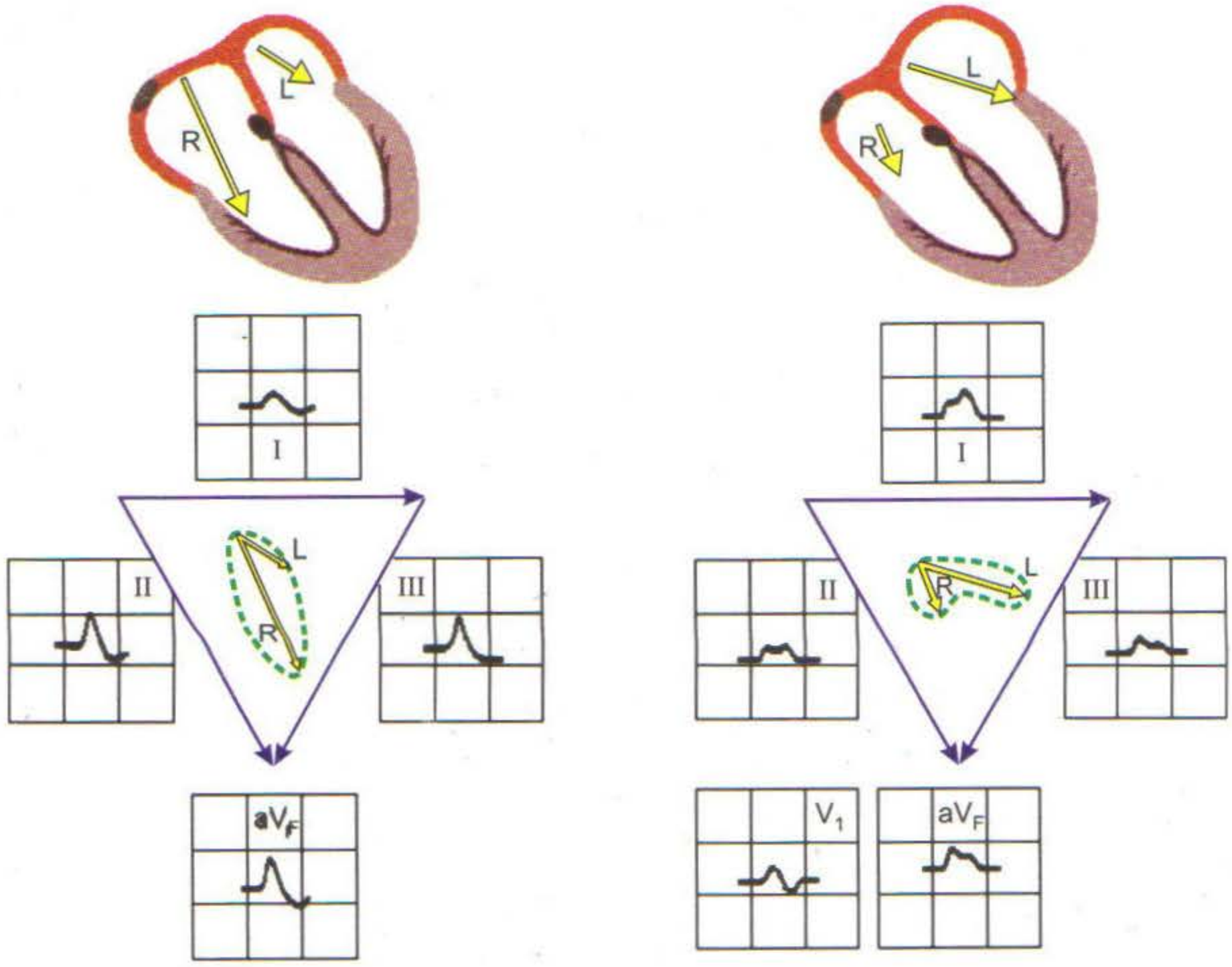




Bloc de ramură dreaptă

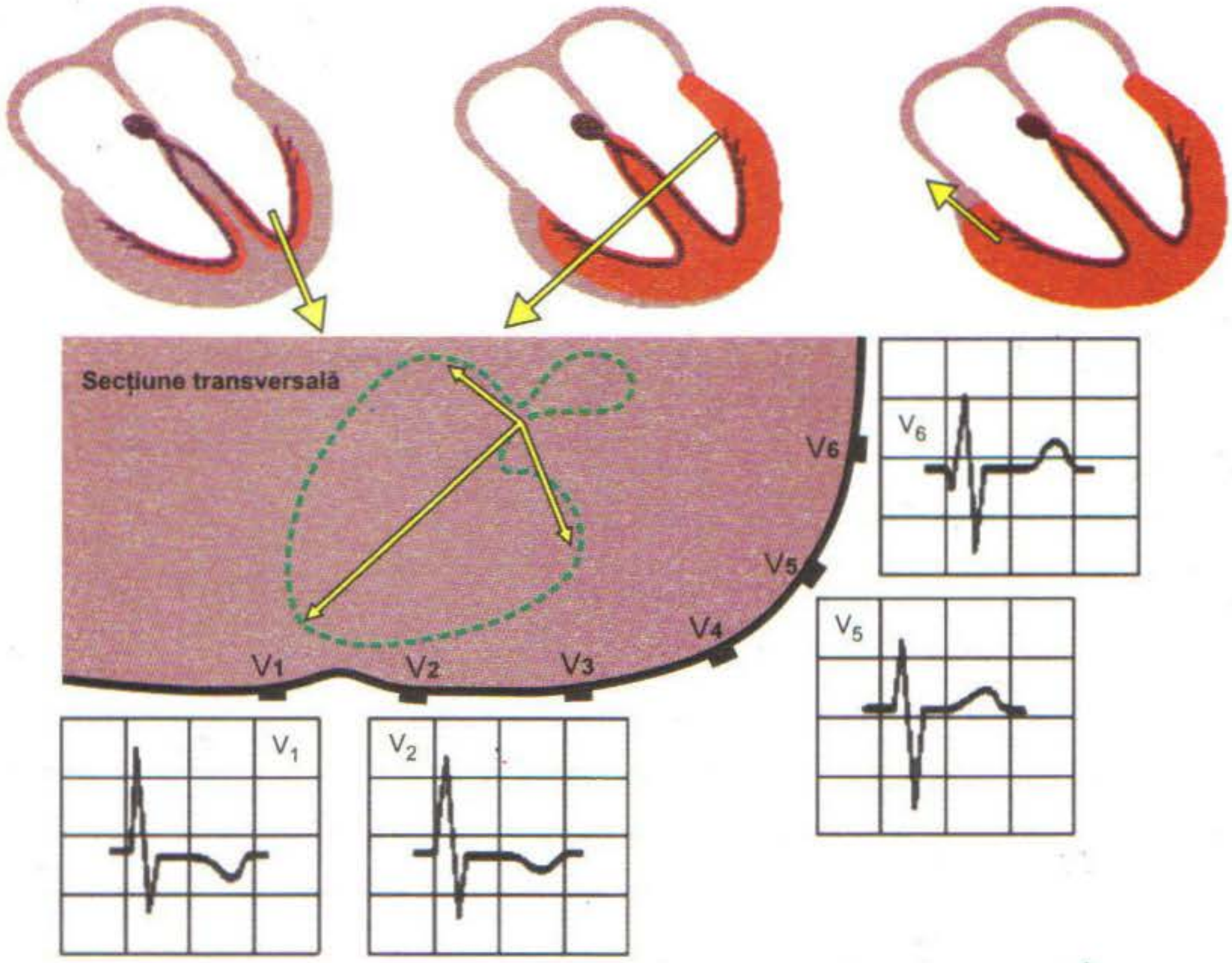


Bloc de ramură stângă

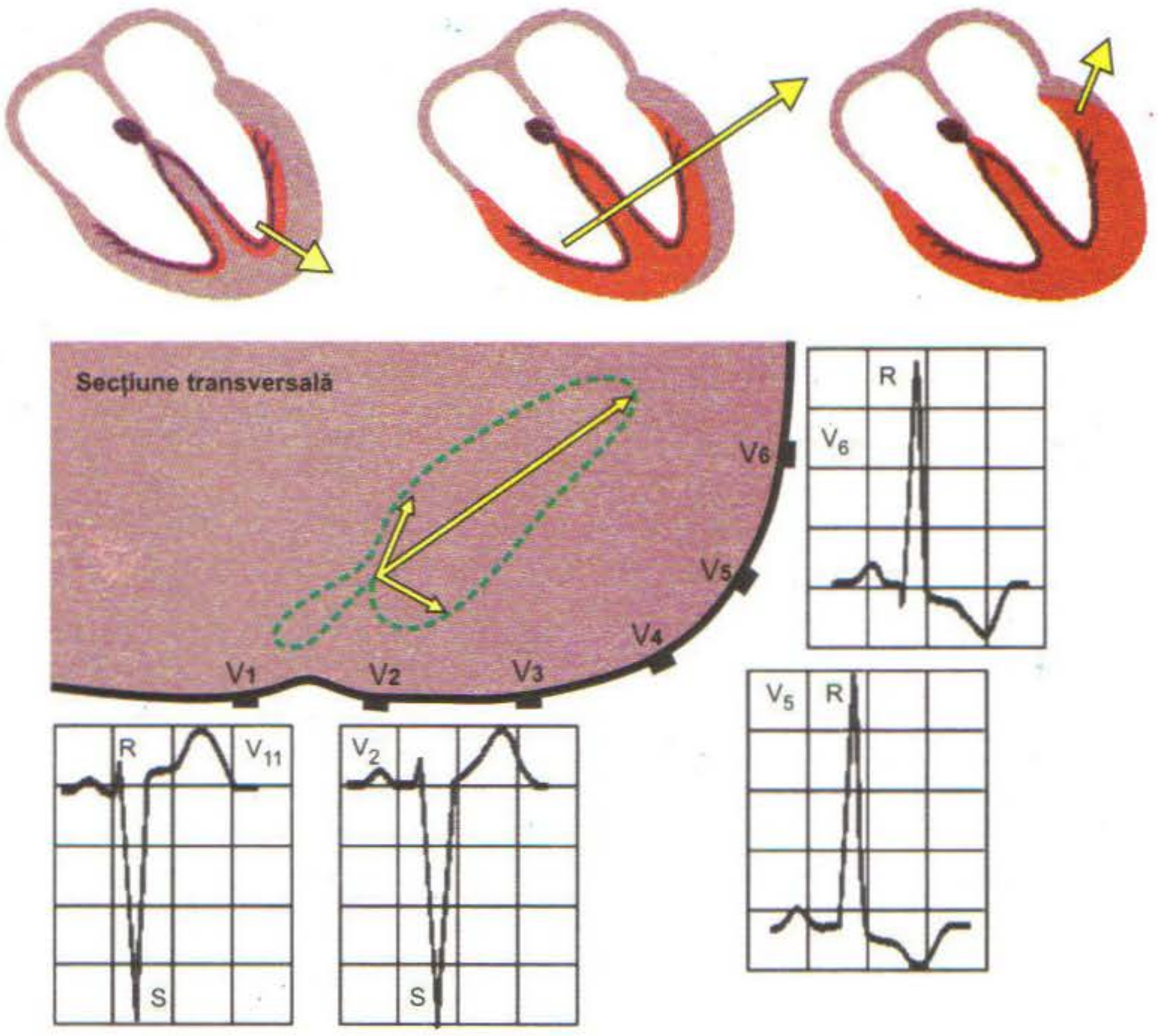


Hipertrofie arterială dreaptă

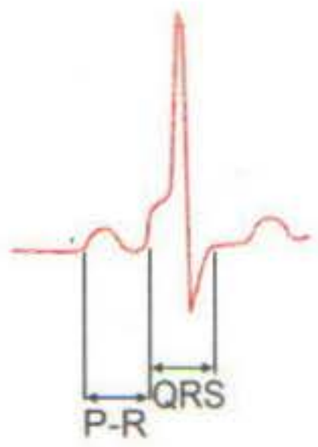
Hipertrofie arterială stângă

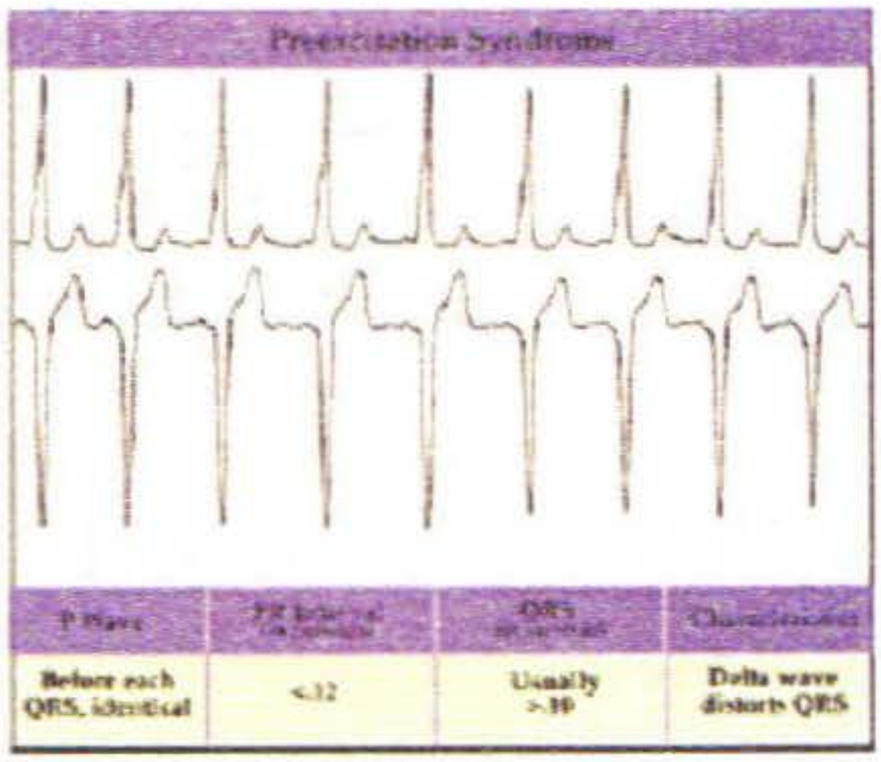


Hipertrofie ventriculară dreaptă

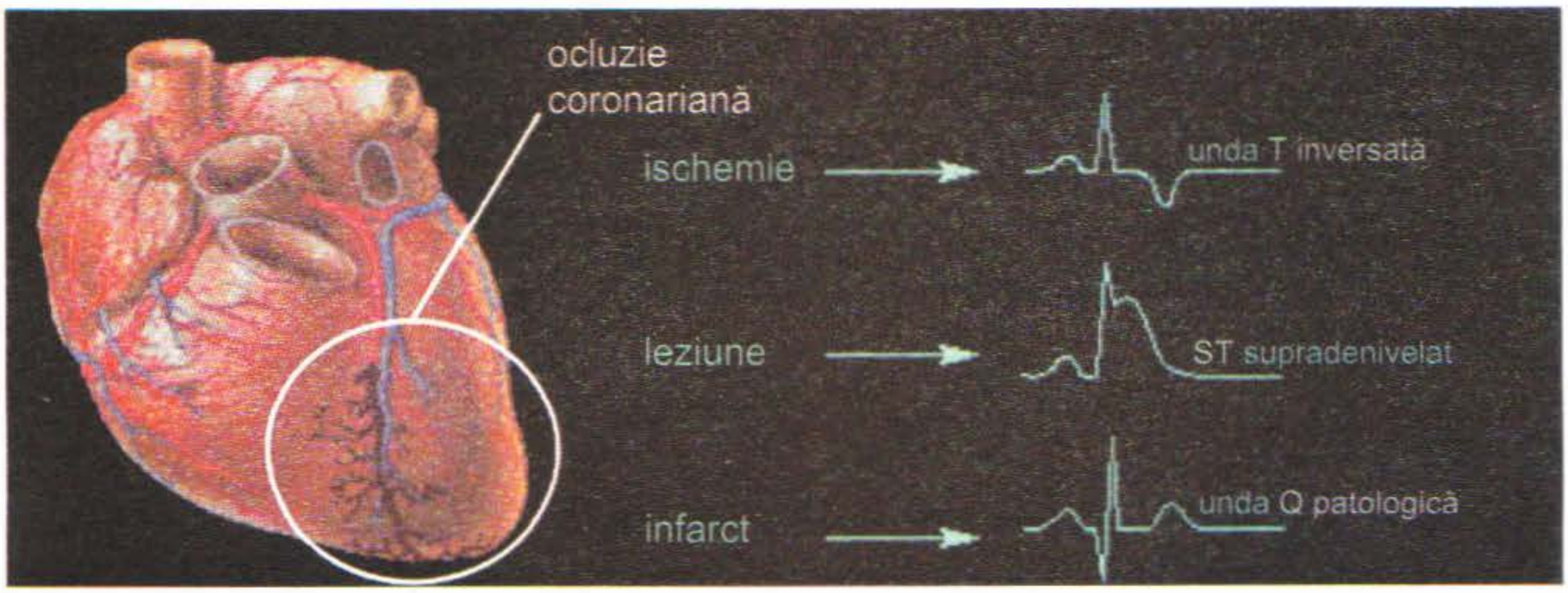


Hipertrofie ventriculară stângă

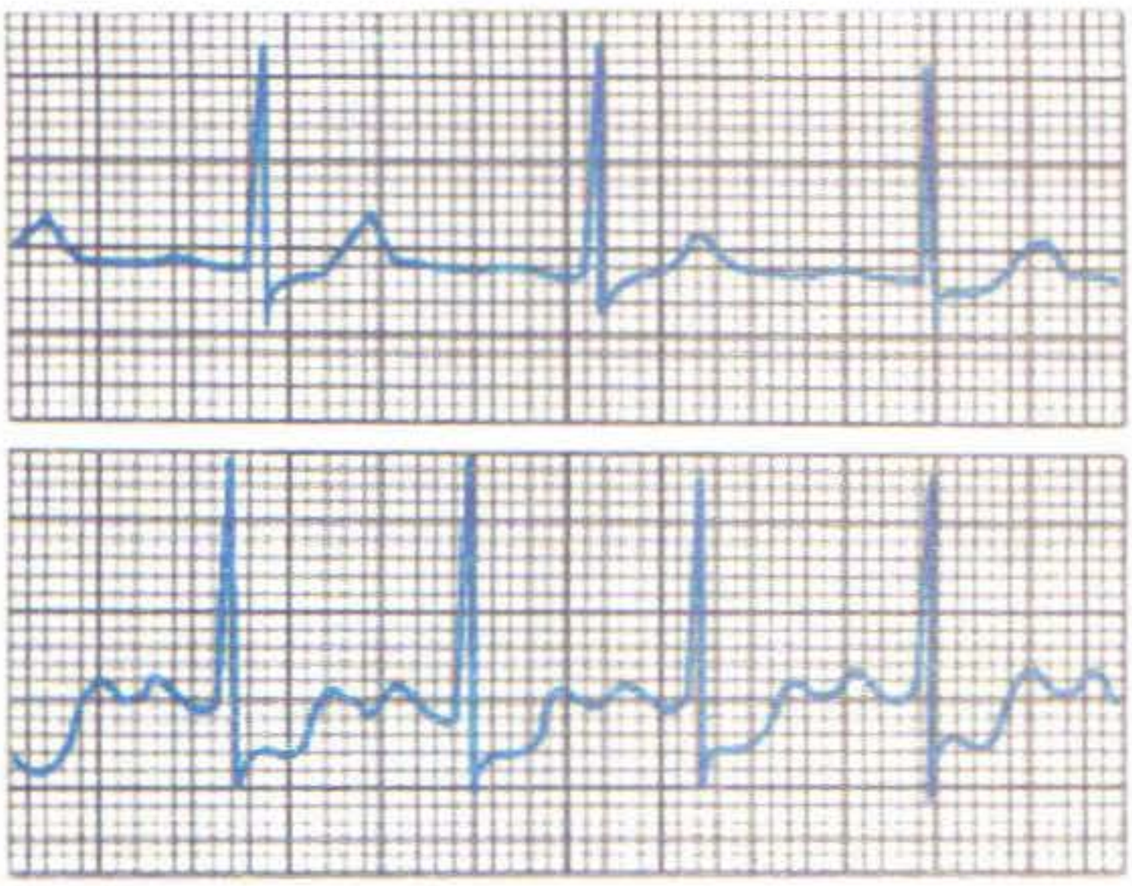




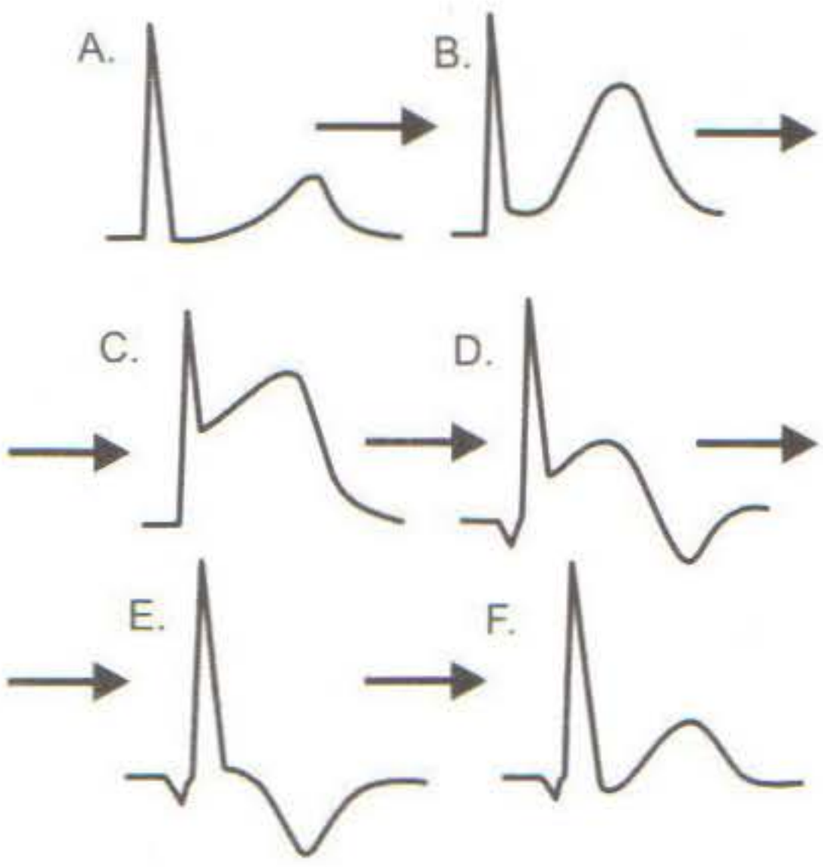
Sindrom de preexcitație WPW ⇨ complexul QRS este deformat de prezența undei Δ



Modificări ECG în afecțiuni coronariene



Subdenivelarea segmentului ST în cursul efortului indicând prezența ischemiei



Evoluția aspectului undelor ECG în cursul infarctului miocardic

Fonocardiografia → fonocardiograma < durata / frecvența

- fonocardiografe → microfon → intracardiac/extracardiac – focare
  - amplificare
  - redare - osciloscop – oscilograf
    - inscriptor
  - 4 zgomote

4 gr. de vibrații (dat de mularea pereților V pe vol. de sânge din int.

Zgomotul I durata ⇒ 0,08-0,10 secunde
frecvența ⇒ 30-1000 c/s
componente → grup inițial - 1-3 vibrații
- amplitudine mică
- frecvență joasă

grup principal - 5-6 vibrații
- frecvență – 100 c/s
- subgrupe – contracție izovolumetrică
- primul jet sanguin în artere

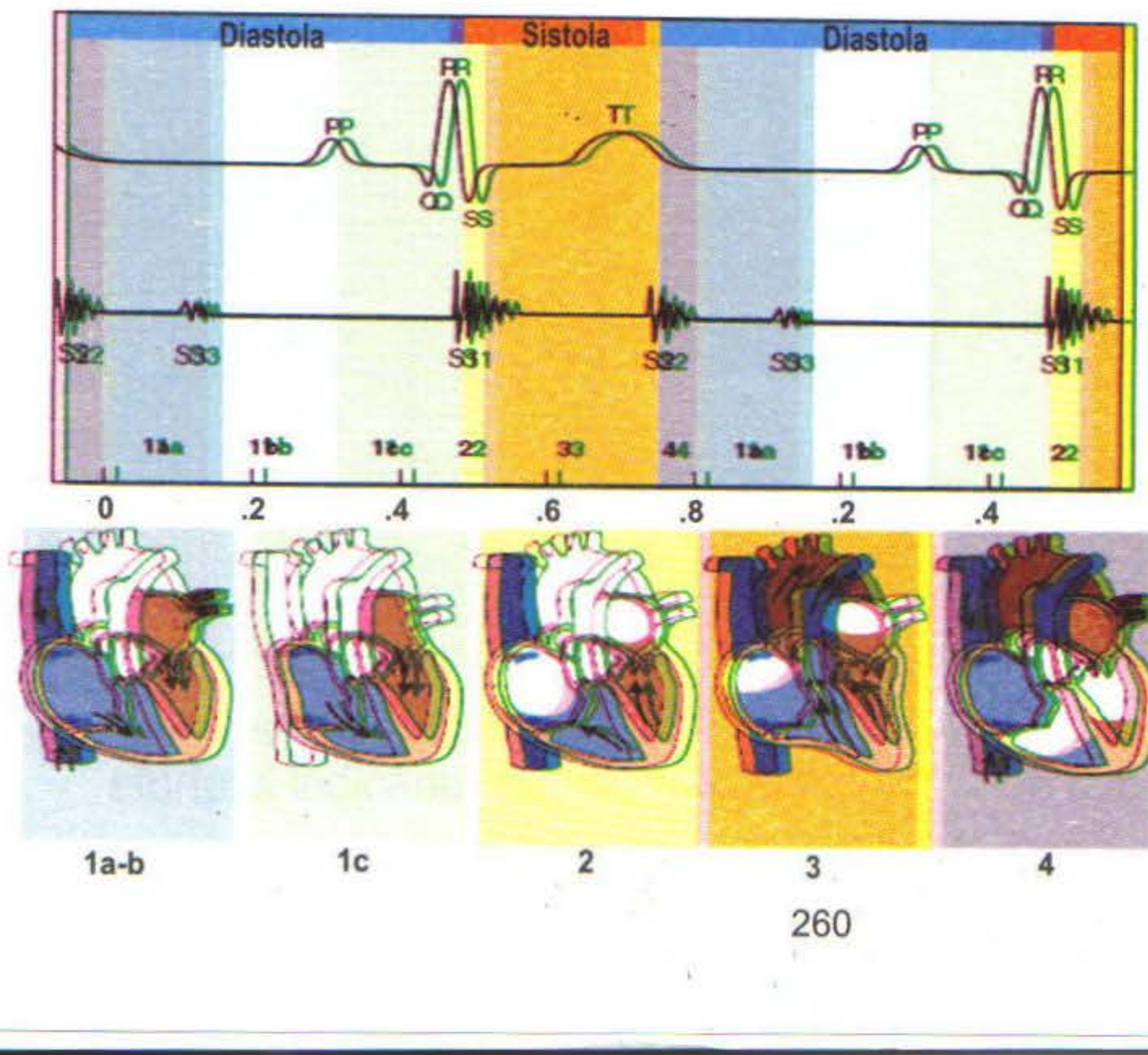
grup terminal - 1-3 vibrații
- amplitudine mică
- frecvență joasă

Zgomotul II → durata ⇒ 0,025-0,05 secunde
frecvența ⇒ 200 c/s (ciclu/secundă)
componente → pulmonară - amplitudine mare
- durată lungă

aortică - amplitudine mare
- durată scurtă

Zgomotul III → durata ⇒ 0,03-0,04 secunde
vibrarea pereților ventriculari - masă miocardică
- tonus crescut

Zgomotul IV → *activitatea atriilor* - sistolă atrială
durata ⇒ 0,02-0,03 secunde
amplitudine mică
frecvența joasă
unde P ⇒ electrocardiogramă



Saladin K. Anatomy and Physiology: The Unity of Form and Function (2003) 3rd Edition, The McGraw-Hill Companies, Fig 19-19.

Electrocardiograma

Fonocardiograma

Fazele ciclului cardiac

1- umplere ventriculară
- 1a – rapidă
- 1b – diastazis
- 1c – sistola atriala

2 – contracție izovolumetrică
3 – ejecție ventriculară
4 – relaxare izovolumetrică

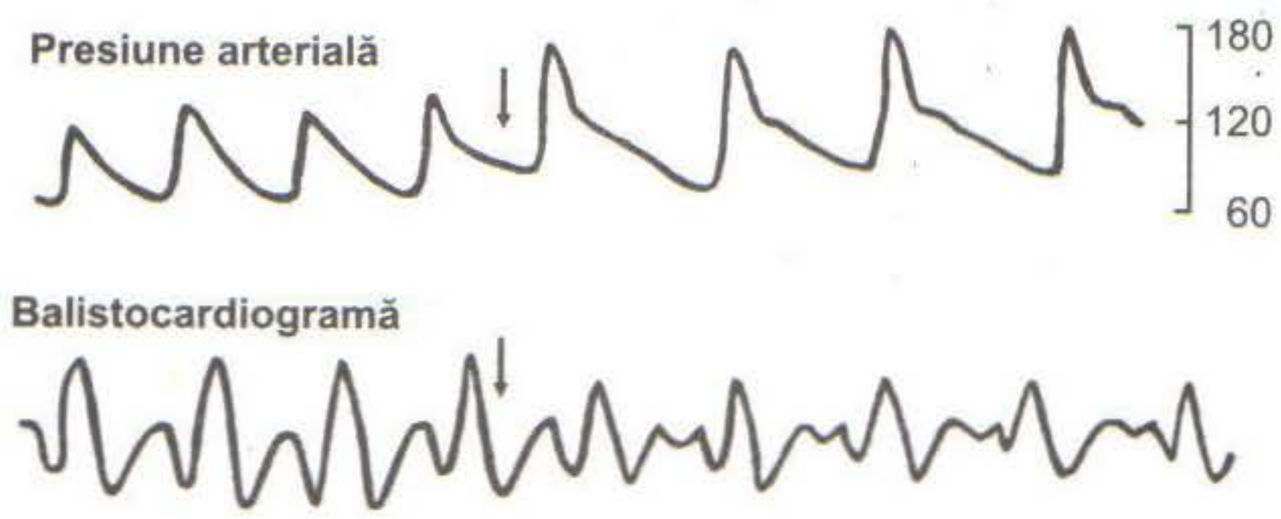
BALISTOCARDIOGRAFIA

– deplasările corpului:
– circulația sângelui în inimă
– circulația sângelui în arterele mari

BALISTOCARDIOGRAFIA

Deplasarile corpului uman ca urmare a hemodinamicii.

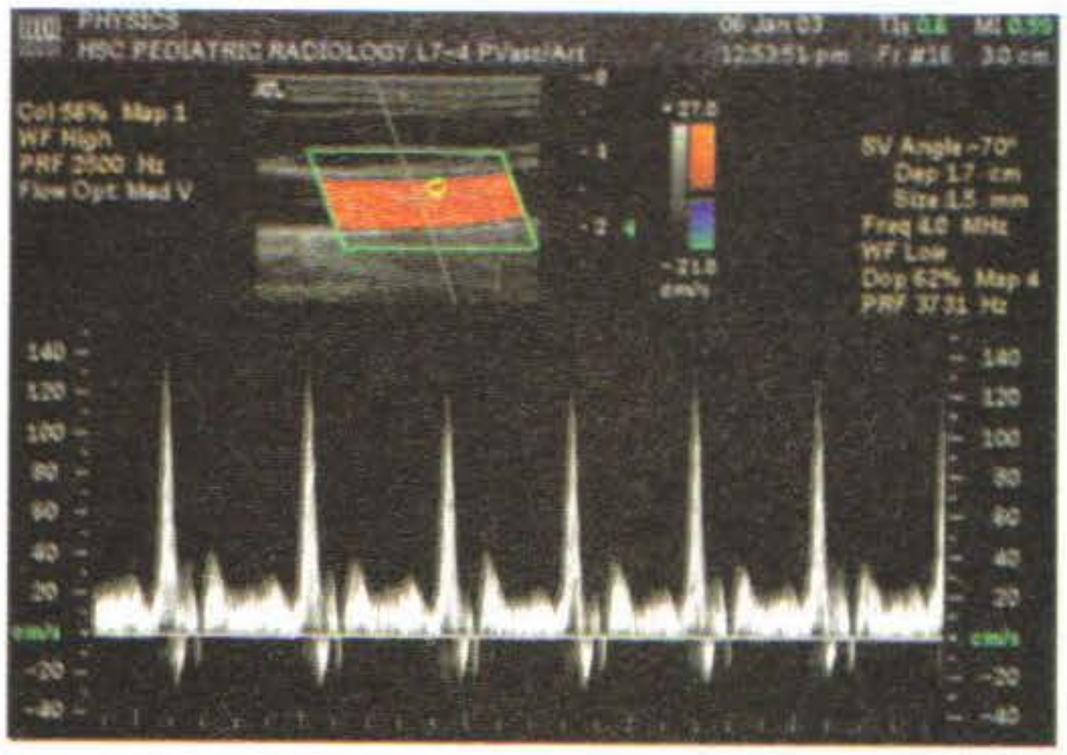
– masă orizontală mobilă
– sistem de înregistrare
– între gambe
– celula fotoelectrică



ECOCARDIOGRAFIE

http://en.wikipedia.org/wiki/Echocardiogram

ECOGRAFIE VASCULARĂ DOPPLER

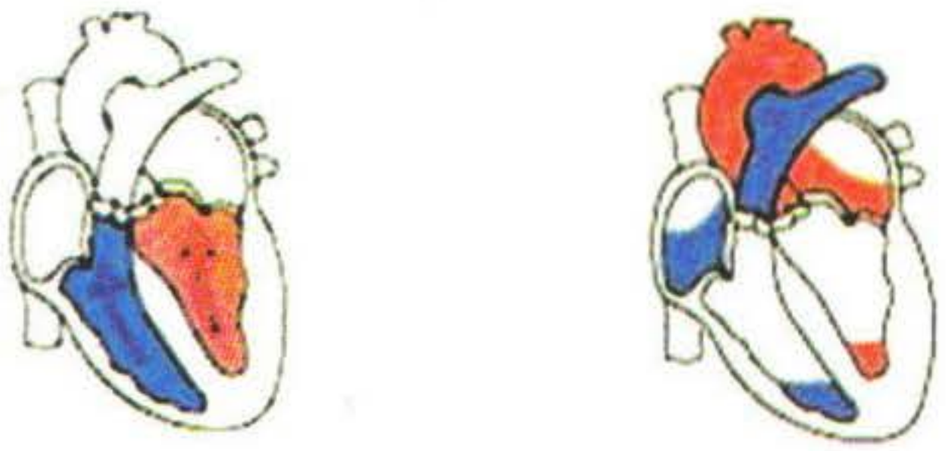


http://en.wikipedia.org/wiki/Image:SpectralDopplerA.jpg

REGLAREA ACTIVITĂȚII INIMII

➢ ***DC = VS X ν***

[DC = ($V_{telediastolic}$ − $V_{telesistolic}$) x ν]

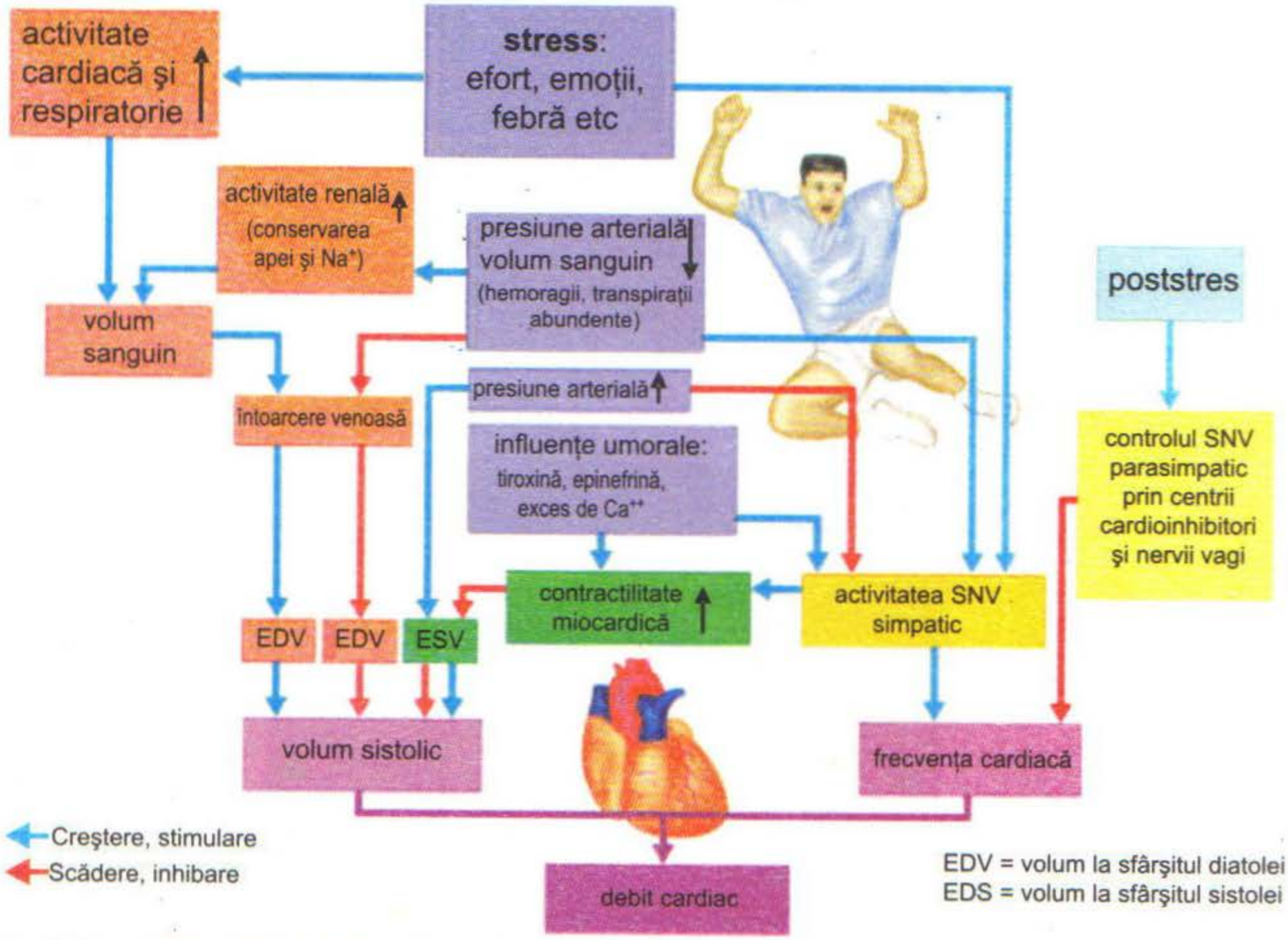


- ***repaus = 4-6 l/min***
- ***efort = repaus X 5***

➢ ***necesitatea egalității*** → ***întoarcere venoasă***

necesitatea egalității → ***volum sistolic*** → ***drept***

volum sistolic → ***stâng***



Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison weslez Longman.Inc.

Mecanisme de adaptare

A - fenomene de autoreglare intrinseci

B - mecanisme extrinseci - reflexe

- umorale

A. Autoreglare intrinsecă

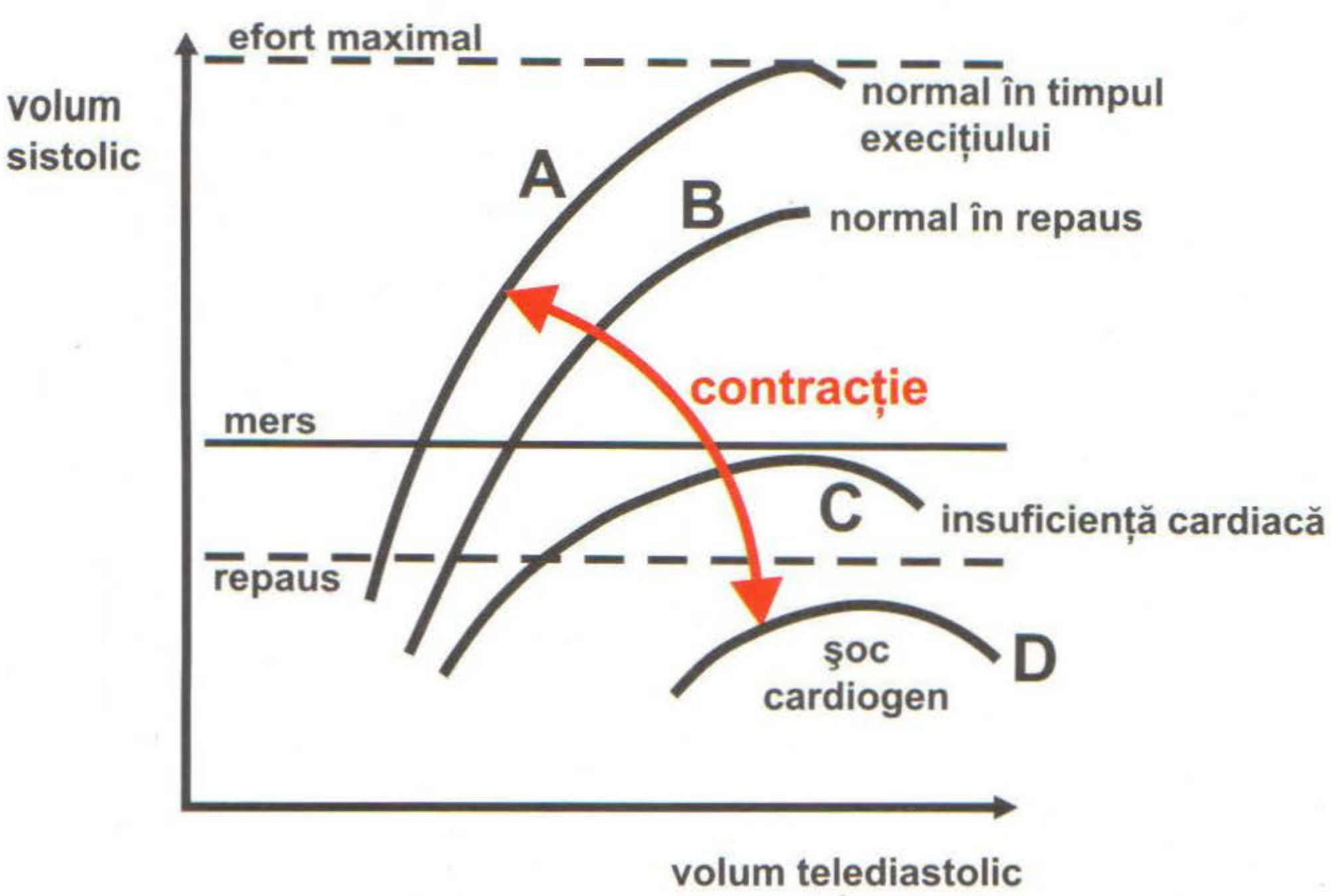
– legea Frank - Starling

– adaptarea forței de contracție la umplerea cavitară - 2-3l/min

- 25l/min

– în limite fiziologice inima pompează tot sângele care i se oferă

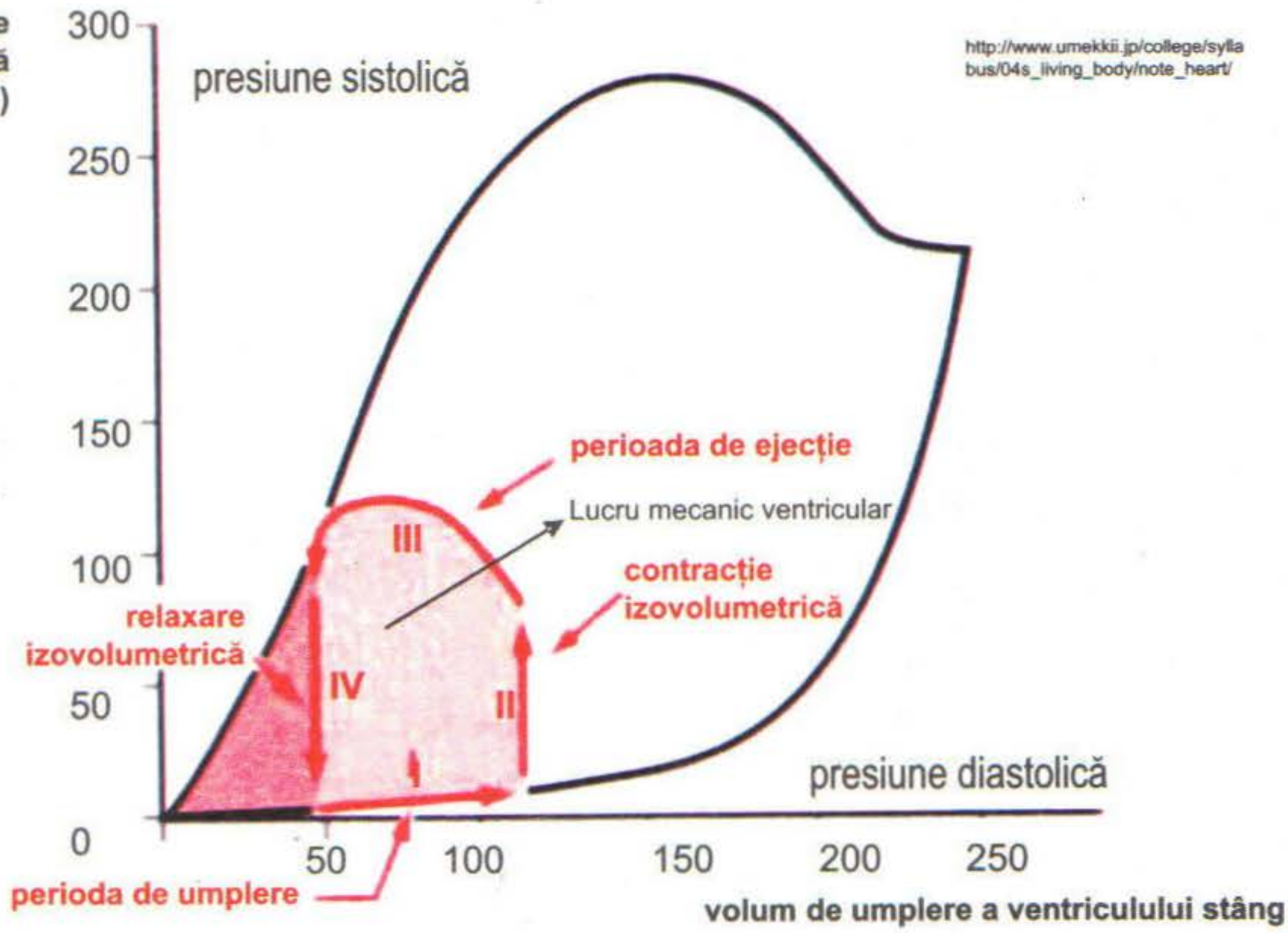
– *se demonstrează pe* preparat cord-pulmon → izolat
perfuzat
absența influențelor extrinseci



http://www.ei - resource.org/images/vedv.gif

Autoreglare heterometrică a inimii

- ***forța de contracție $\int$ distensia parietală***



Autoreglare homeometrica a inimii

- ***efectul frecvenței cardiace***

-cord izolat ➔ modificarea activității inimii independent de dimensiunile diastolice

- frecvență constantă
- creşterea bruscă a rezistenței la evacuare
- volumul sistolic ↓→ volumul telediastolic ↑

- după câteva revoluții cardiace → VTD → valori inițiale

↓

creşterea presiunii de ejecție

↓

ameliorarea contractilității (Ca^{+2})

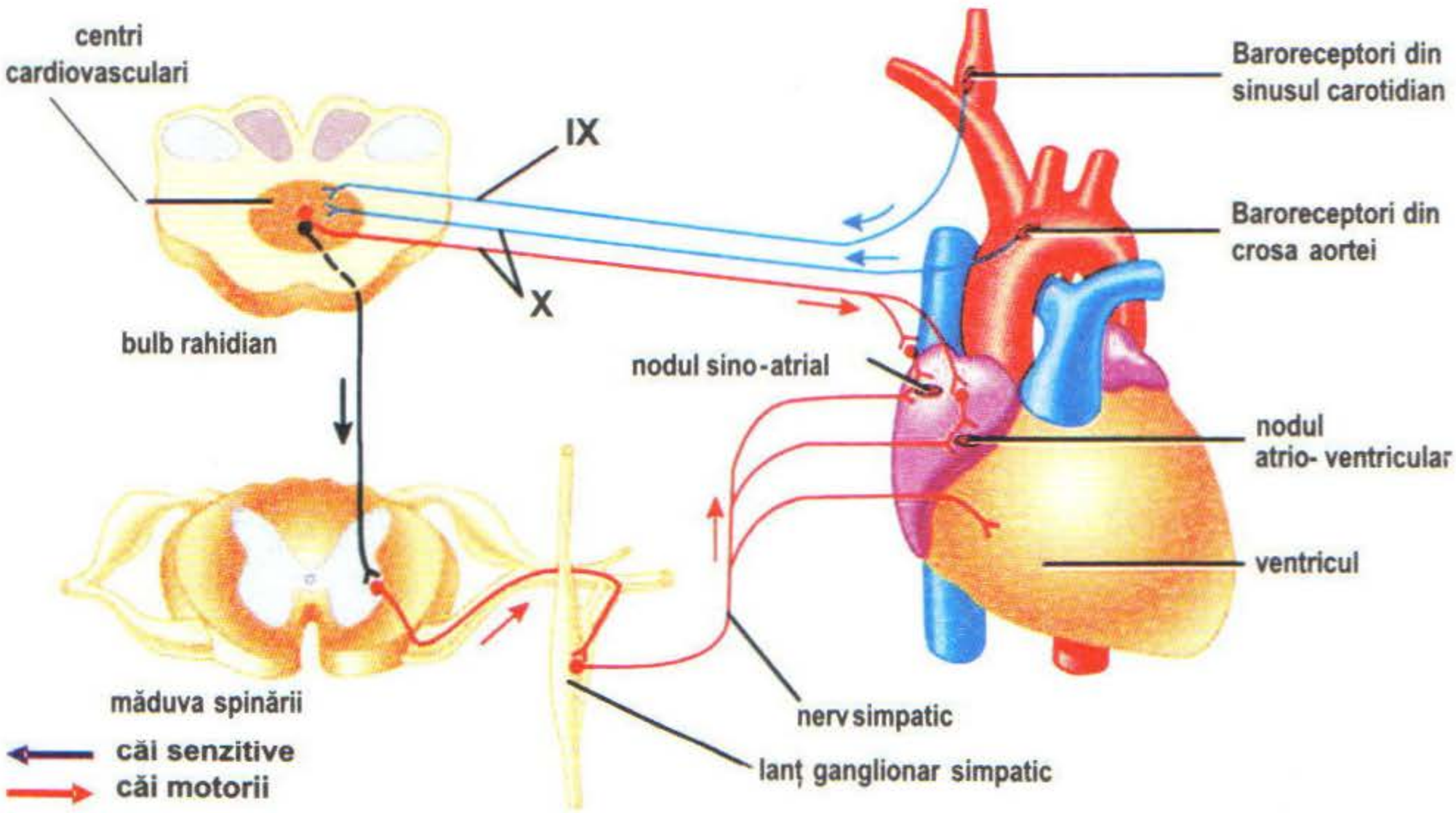
B. Mecanisme extrinseci de reglare a activității cardiace

- ***modificarea frecvenței***
- **modificarea forței de contracție**

  - mecanisme nervoase reflexe
  - mecanisme umorale

I. mecanisme nervoase reflexe

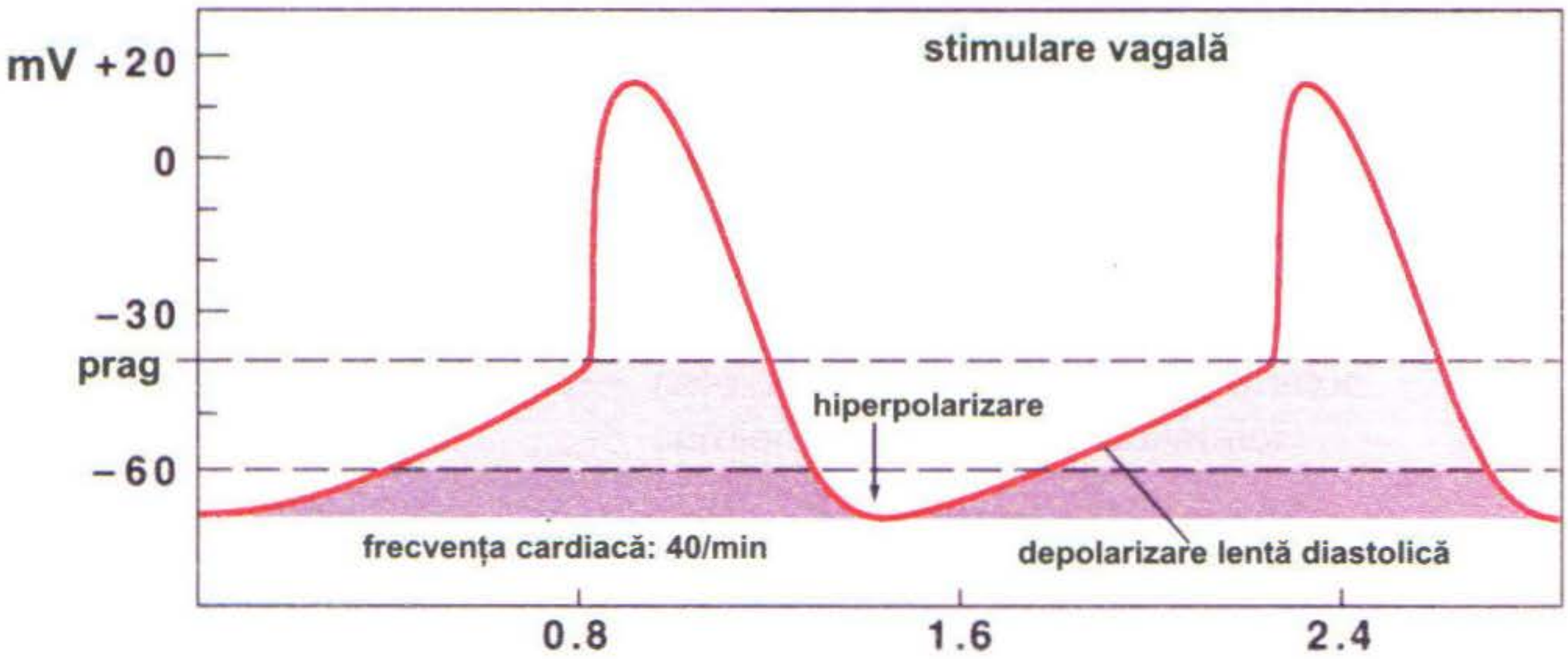
- sisteme aferente → zone reflexogene - artere + ventriculi
  - vene + atrii
  } nervi senzitivi
  → zone periferice
- centri cardio - vasculari → cardioaccelerator + vasoconstrictor
  cardiomoderator + vasodilatator
- sisteme eferente → simpatic - maduvă cervicală C1-C4
  - ganglion stelat
  - nervi cardiaci→ plex cardiac
  - noradrenalina - β receptori
  parasimpatic – nucleul dorsal al vagului
  - plex cardiac→ plex cardiac
  - acetilcolină ←colinesterază
  - nod sinusal/atrioventricular



Stimularea vagală – !! reflexe parasimpatice

- efect cronotrop negativ
  - -reduce panta depolarizării lente diastolice
  - -creşte polarizarea diastolică maximală (PMD)

  } ţesutului nodal
  - -deplasarea pace-maker-ului spre alte celule nodale



hiperpolarizare membranară

- efect inotrop negativ

↓

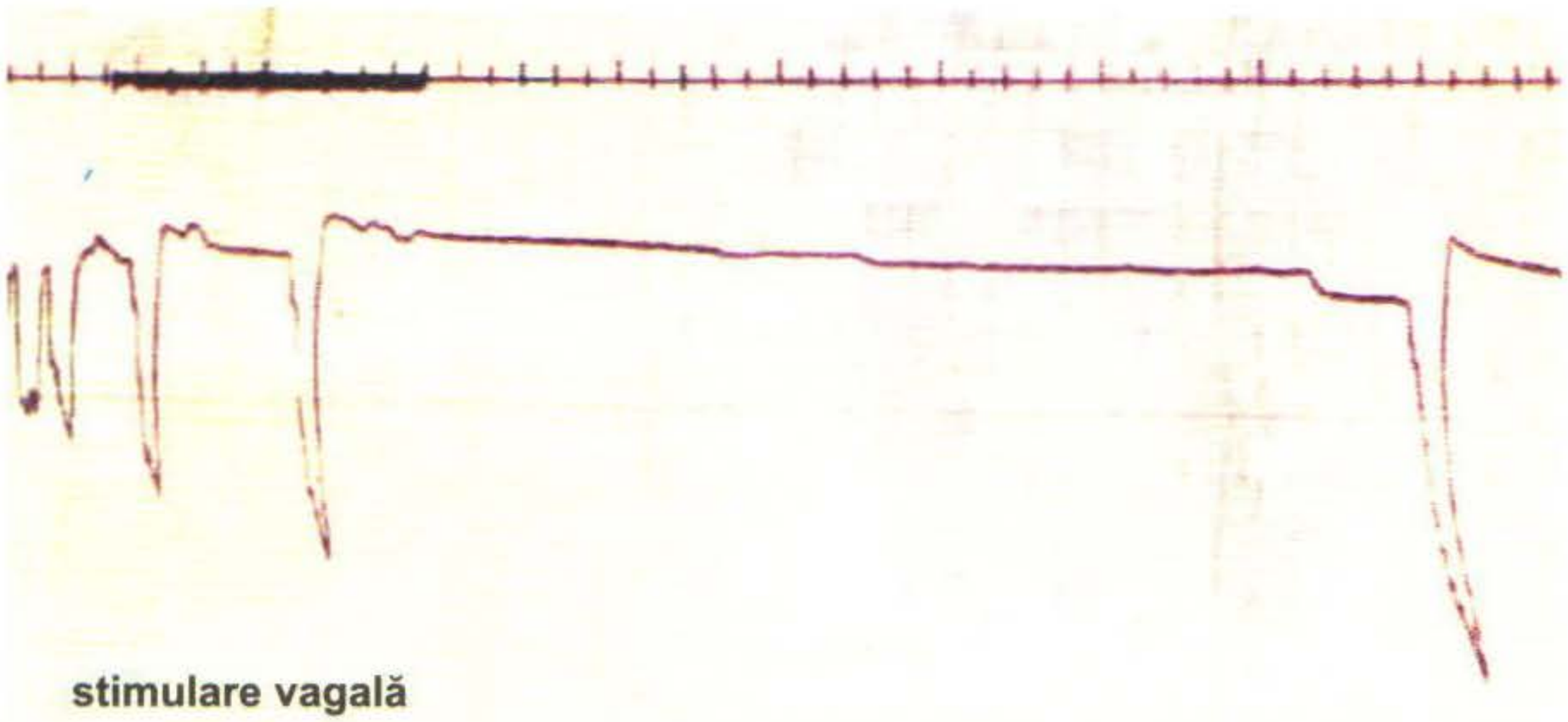
dispariţia depolarizării lente diastolice

↓

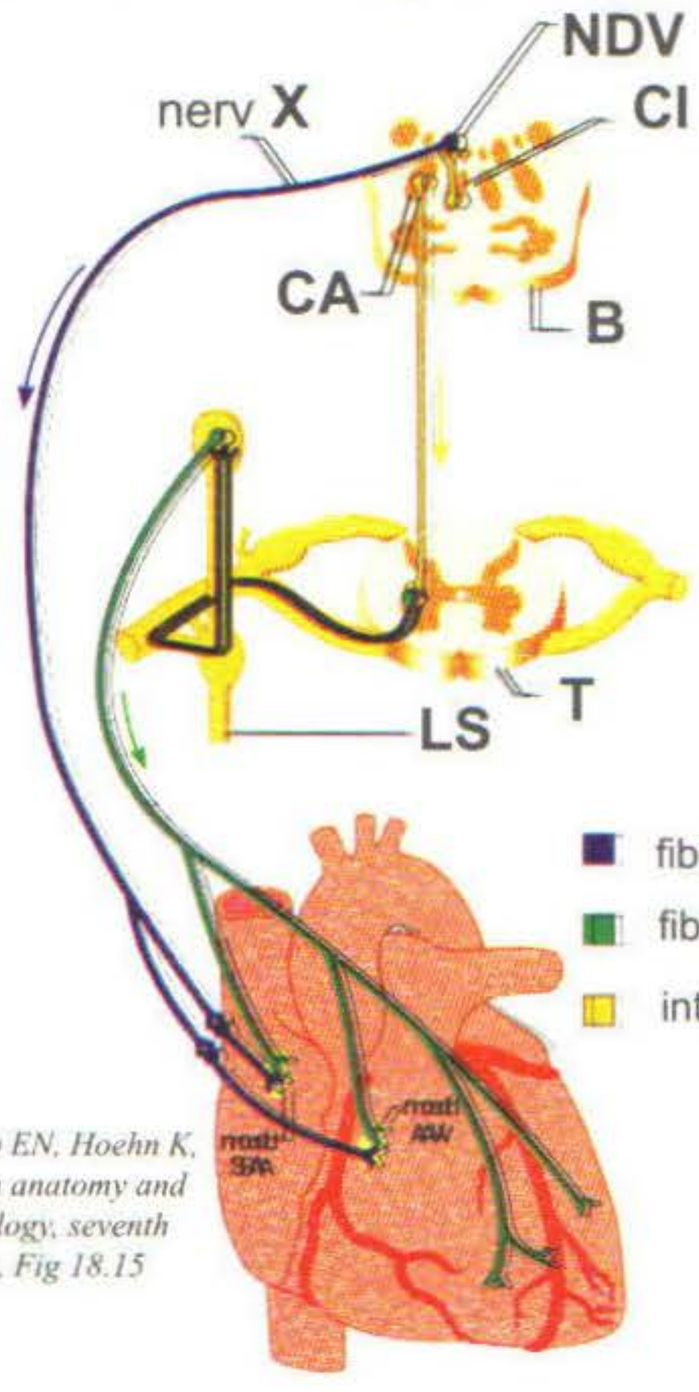
oprirea inimii în diastolă

fenomenul de scăpare

acetilcolina creşte conductanta pentru K^+



Stimularea simpatică (+ noradrenalina) - ! Reflexe (reacții) simpatice



Marieb EN, Hoehn K, Human anatomy and Physiology, seventh edition, Fig 18.15

Legenda

NDV = nucleul dorsal al vagului

CI = centrul cardioinhibitor

CA = centrul cardioaccelerator

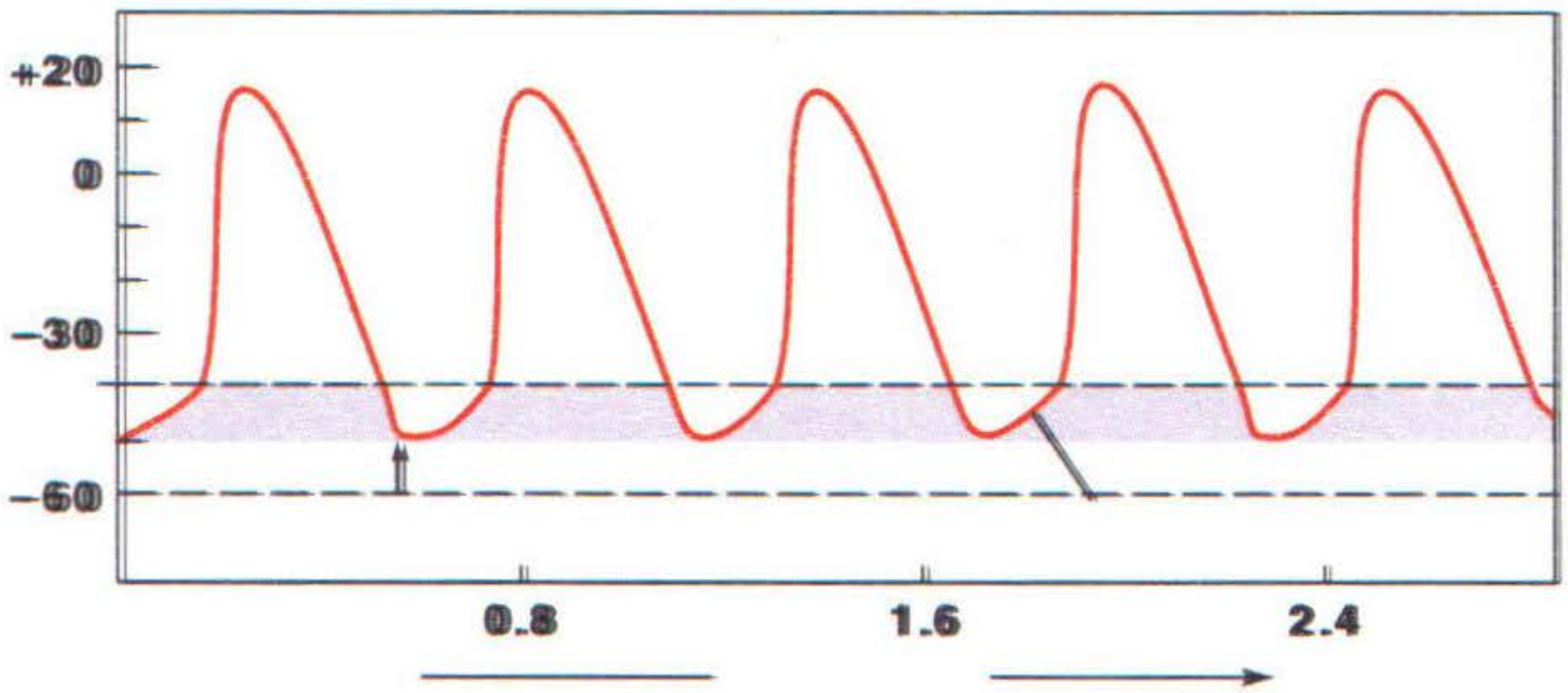
T = măduva spinării (segment toracic)

LS = lanț ganglionar simpatic

B = bulb rahidian

X = nerv vag

- descărcări de impulsuri în mod continuu



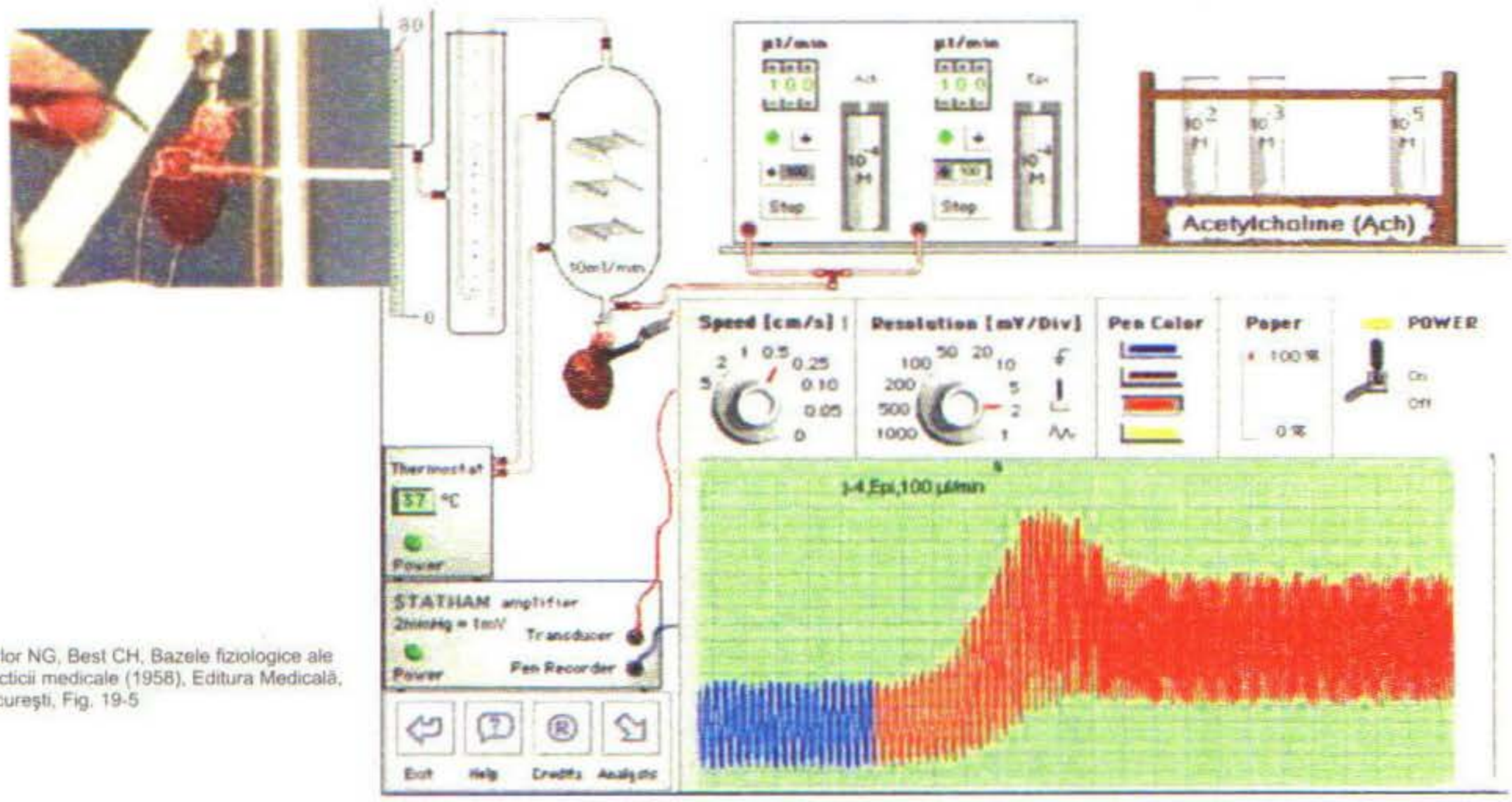
- creşte panta depolarizării lente diastolice → creşte frecvența cardiacă

- creşte şi forța de contracție

- predominenta efectelor parasimpaticului asupra simpaticului
  - atropina - tahicardie intensă - în condiții de repaus
  - β - blocanți – uşoară scădere a frecvenței - în condiții de repaus

II. Mecanisme umorale de reglare a activității inimii

Efectul unor ioni – preparatul Langendorff → inimă izolată şi perfuzată



Taylor NG, Best CH, Bazele fiziologice ale practicii medicale (1958), Editura Medicală, Bucureşti, Fig. 19-5

II. Mecanisme umorale de reglare a activității inimii

Efectul unor ioni – preparatul Langendorff → inimă izolată şi perfuzată

K^+ - inimă dilatată ↔ flască
- blocarea transmiterii PA → nodul AV
- scade valoarea potențialului de repaus
- scade amplitudinea potențialului de acțiune

Ca^{+2} - contracția spastică a inimii
- rolul Ca^{+2} → contracție (troponină)

Na^+ - deprimă funcția cardiacă
- acțiune competitivă cu Ca^{+2}
- scădere → moarte prin fibrilație

- sarcini acide → tahicardie
- tiroxina
- noradrenalina } tahicardie
- adrenalina

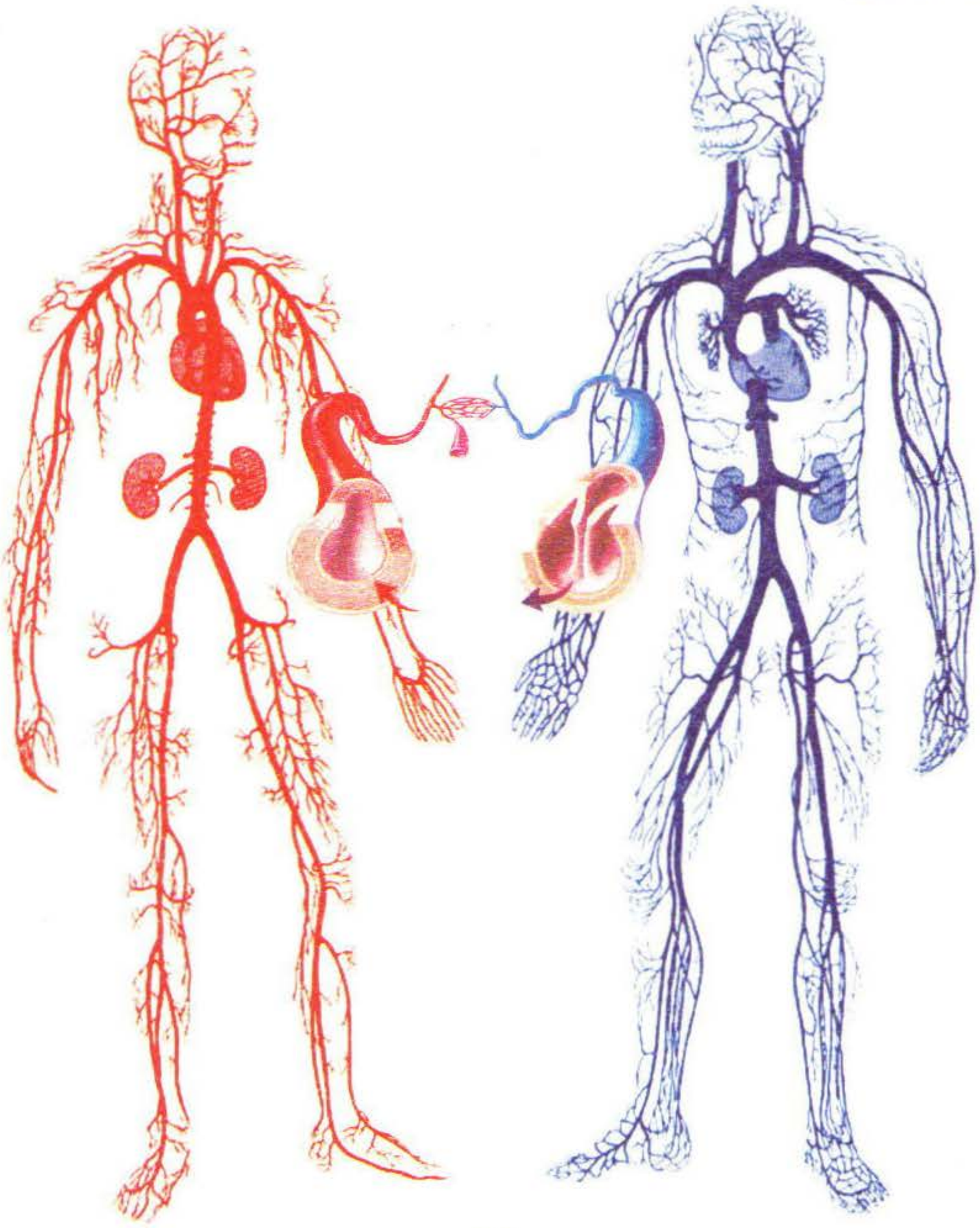
- temperatura sângelui → modifică permeabilitatea membranară → frecvența pacemaker-ului
- temperatura sângelui → cald → creşte forța de contracție (!)

Fiziologia vaselor sanguine

Sistemul circulator

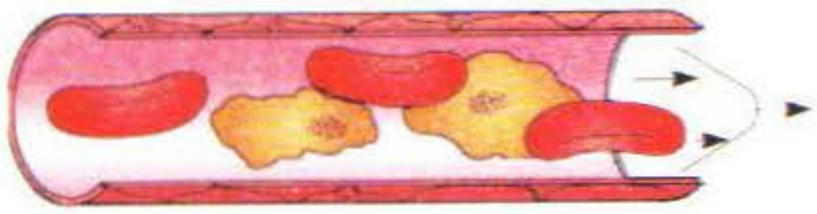
- **organ central**
  - pompa aspiro – respingătoare
  - evacuare discontinuă:
    - generator de presiune
    - faza de ejecție
- **vase sanguine** - flux continuu
  - artere
  - capilar
  - vene

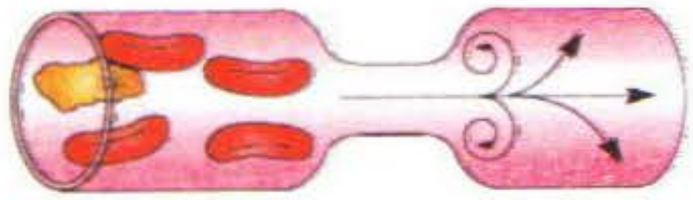
  } ***marea circulație*** *(sistemică, nutritivă)* ***mica circulație*** *(pulmonară)*



Hemodinamica vasculara

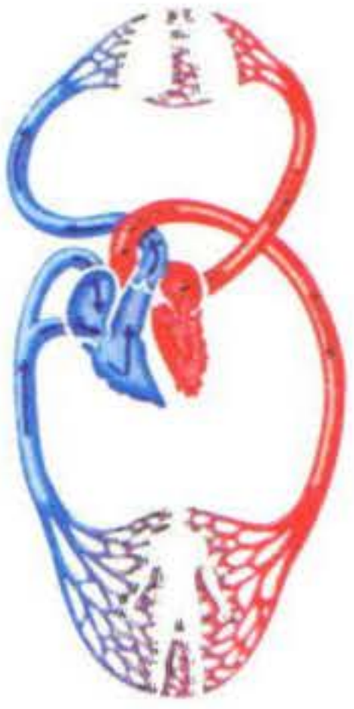
Legile hidrodinamicii → **particularități biologice**
- vase sanguine – calibru variabil
- sânge – fluid neomogen, vâscos





Interactiuni
- volum sanguin
- presiune sanguină – rolul activității inimii
- caracteristicile morfo-functionale ale vaselor sanguine

Volum sanguin – total ⇒ 5-6 litri de sânge circulant şl de rezervă



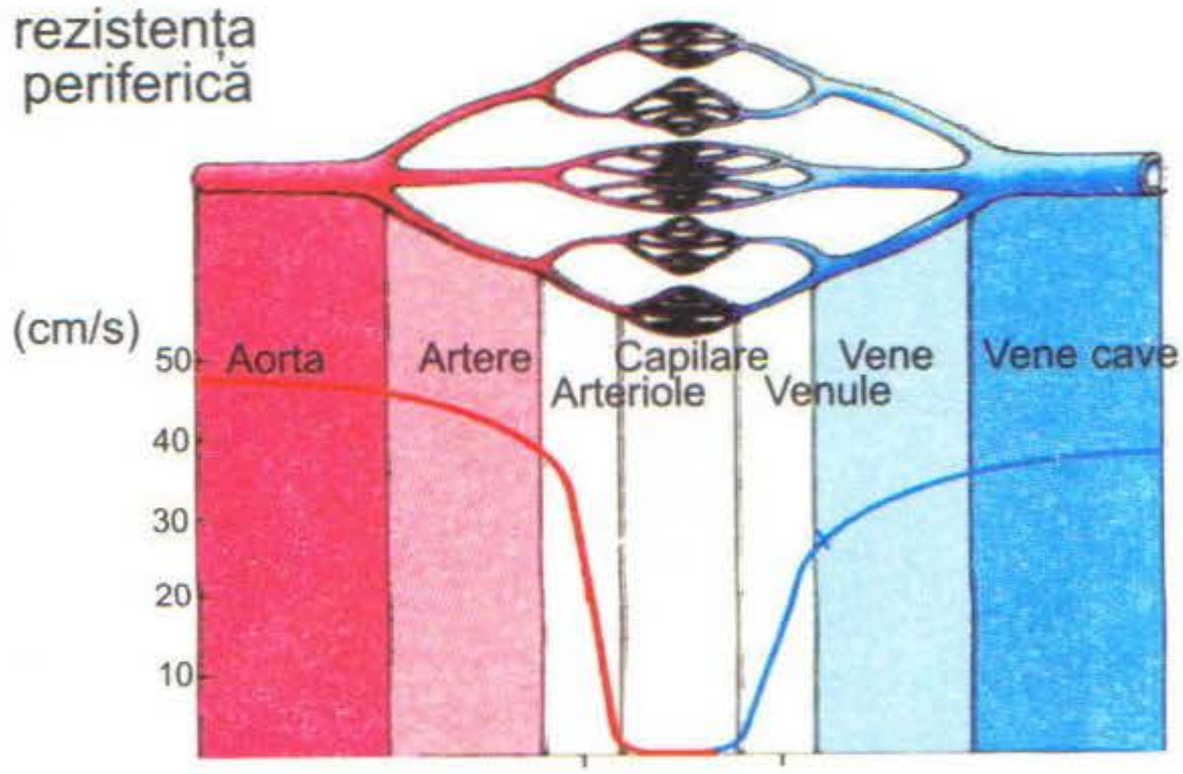
– repartiție
- **marea circulație**
  - artere: 0,66 litri
  - capilare: 0,46 litri
  - vene: 3,9 litri
- **inima**
  - dreapta: 0,24 litri
  - stânga: 0,24 litri
- **mica circulație**
  - capilare: 0,15 litri
  - artere: 0,15 litri
  - vene: 0,18 litri

Parametrii hemodinamicii

– **presiunea sanguină**
- forța / unitate de suprafață
- în hemodinamica (raportare la presiunea barometrică)

– **debit sanguin** = viteza X suprafața de secțiune
- ↑ gradient presional
- ↓ rezistența periferică

– **viteza de circulație a sângelui**
- artere
- capilare
- vene



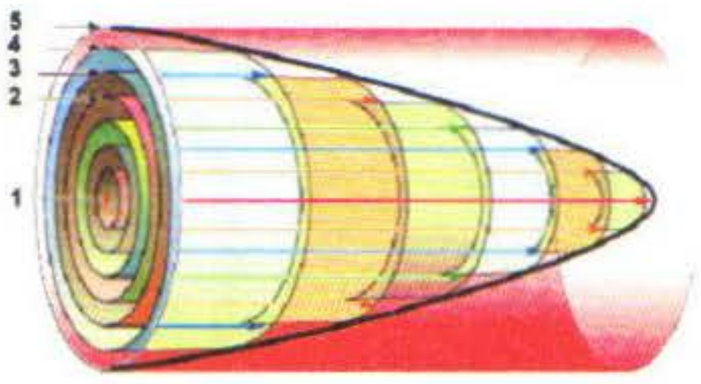
Curgerea lichidiană în sistemul circulator

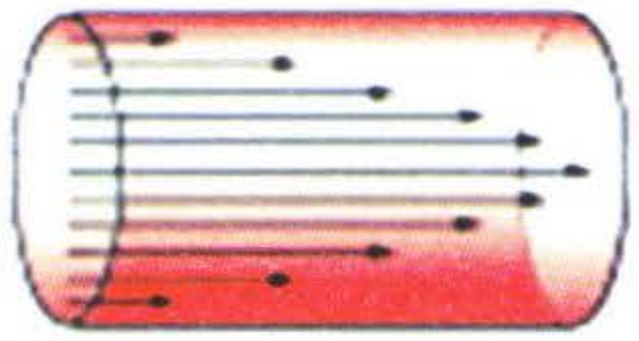
- curgere laminară
- curgere turbulentă

Curgerea laminară

- curgerea cu viteză constantă
- particulele fluidului — deplasare paralelă cu axul vasului
  - lipsa — apropierii — de pereții vasului
  - lipsa — depărtării — de pereții vasului
- straturi concentrice ⇒ profil parabolic
- tuburi — rigide/rectilinii
  - tuburi — la distanță de la intrarea în vas
- schimburi transparietale reduse
- Legea lui Poiseuille
- ex: aorta toracică

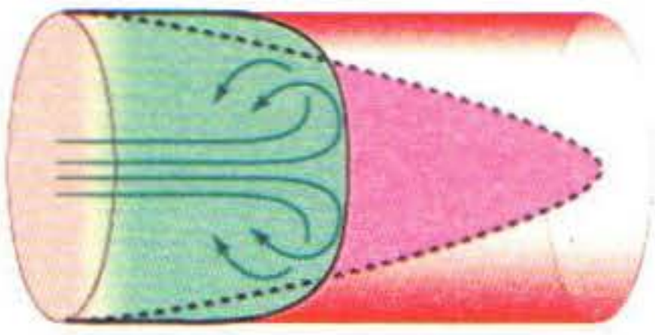
!! consum mic de energie
⇩
vase conductoare
⇩
transport facil — la — țesuturi
de la ⇩
! viteză mare

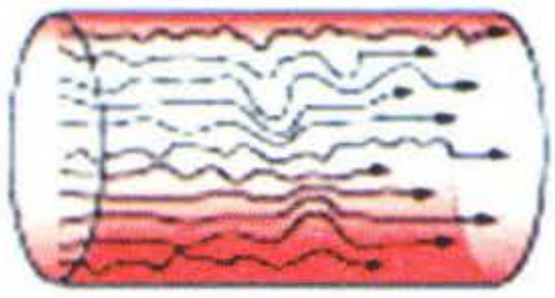




Curgerea turbulentă

- particulele fluidului ⇒ mişcări turbionare
- absența straturilor concentrice
- favorizează schimburile transparietale:
  - ↓ ↳ spălarea pereților vasculari
  - amestec omogen al concentrațiilor fluidului
- pierdere de energie înmagazinată ⇐ rezistență mare
- creşterea vitezei de circulație a fluidului
  - *traversarea unei regiuni cu lumen micşorat*
  - *schimbarea bruscă a direcției*
  - *traversarea unor regiuni rugoase*
- partea inițială a aortei şi a pulmonarei





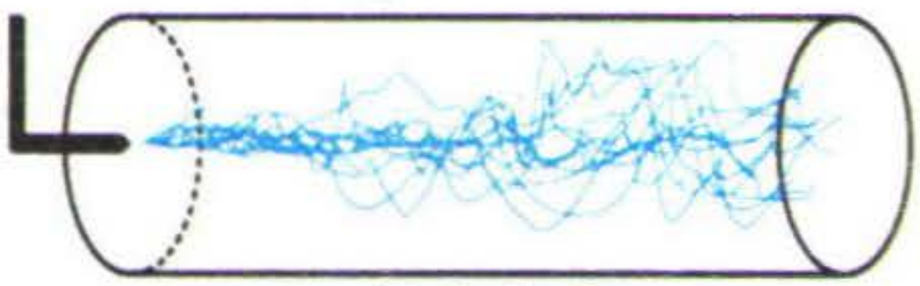
Guyton AC, Textbook of Medical Physiology (2005), 11th edition, Elsevier Saunders, Fig. 14-2

Ecuația Reynolds

INDICE REYNOLDS: R = V d $\rho / \eta \Rightarrow$ tendință la turbulență

V = viteza curgerii
η – vâscozitate
d = diametrul vasului
ρ – densitate

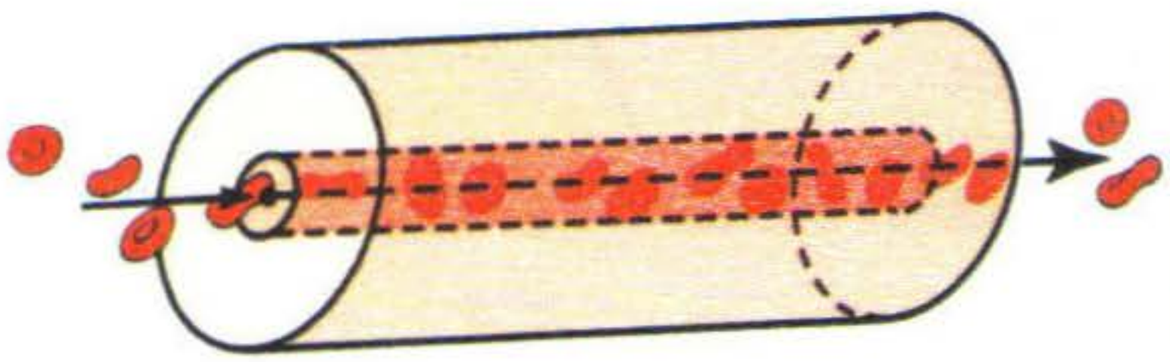
Laminar

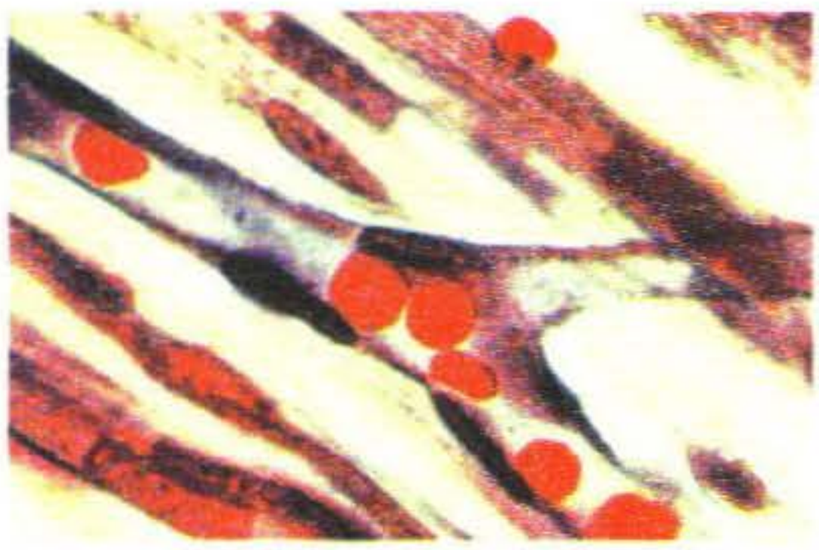


Turbulent

Curgerea în microcirculație

- sânge – neomogen
- elemente figurate axial
- vasomotricitate





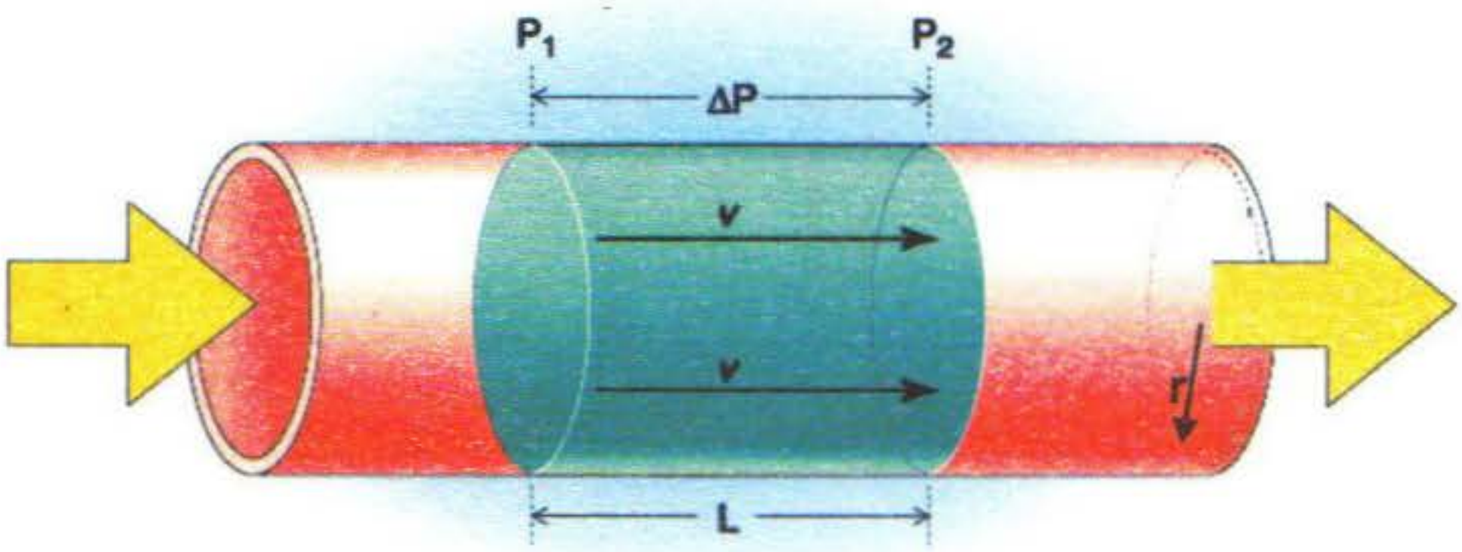
http://ccforum.com/content/figures/cc3744 -3.jpg

Curgerea sângelui în vasele sanguine

Raza suprafeței de secțiune vasculară

Legea Hagen - Poiseuille

factor de modificare a
debitului sanguin.



Copyright © 2002, Elsevier Science (USA). All rights reserved.

$$Q = \frac{k \cdot (p_0 - p_1) \times r^4}{L \times \nu}$$

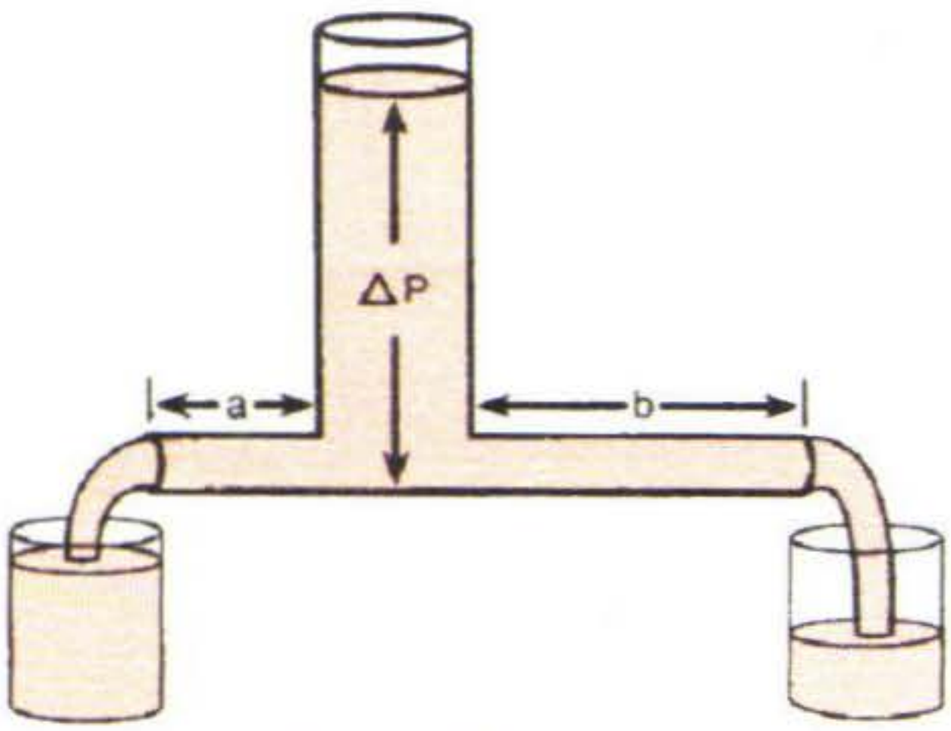
Q = debit sanguin

K = constanta ∫ < lichid utilizat / temperatura

r = raza tubului

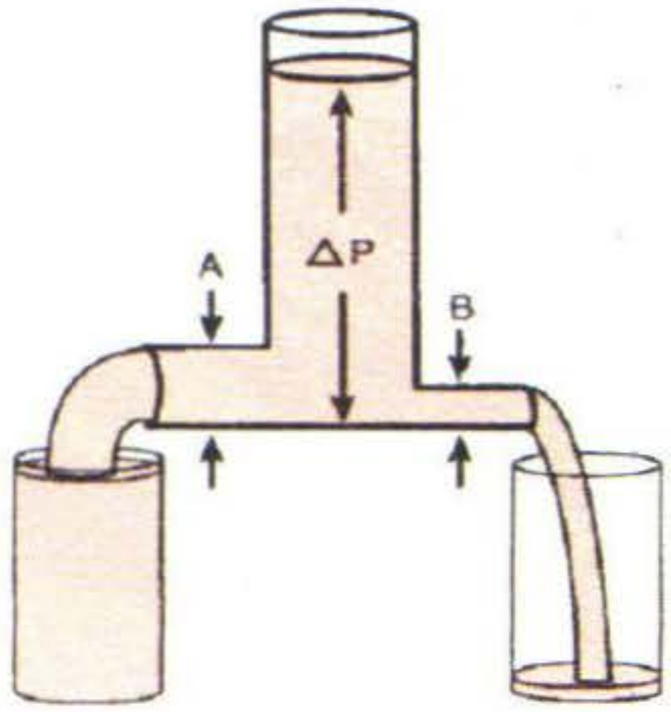
L = lungimea vasului

ν = vâscozitatea lichidului



$L_b = 2\ L_a$

$Q_a = 2\ Q_b$

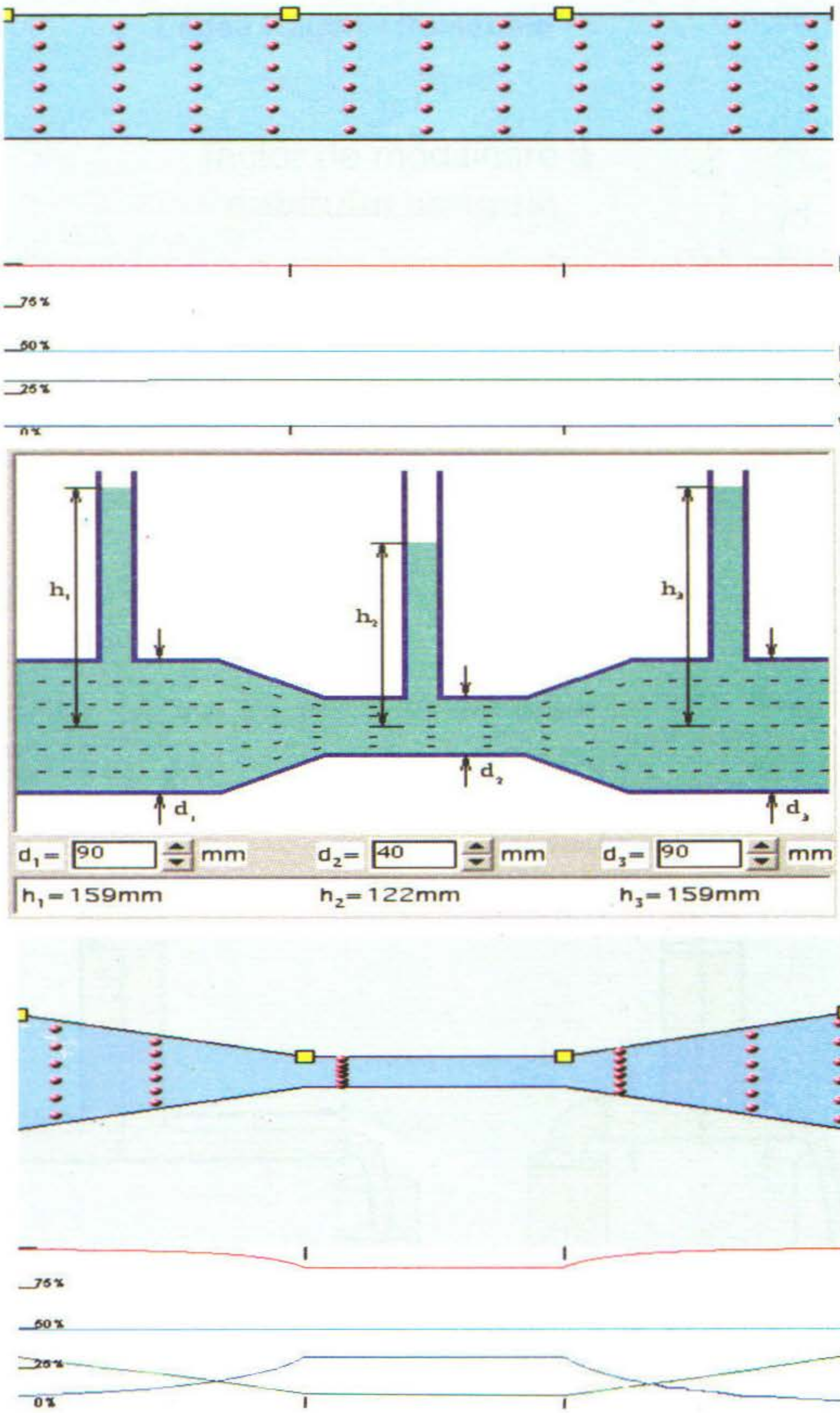


$r_b = ½\ r_a$

$Q_a = 16\ Q_b$

Principiul Bernoulli

– experimentul lui Bernoulli – rolul variațiilor suprafeței de secțiune în producerea variațiilor de presiune



http://home.earthlink.net/~mmc1919/venturi.html

Proprietățile vaselor sanguine

Vase → elastice – **variații pasive**

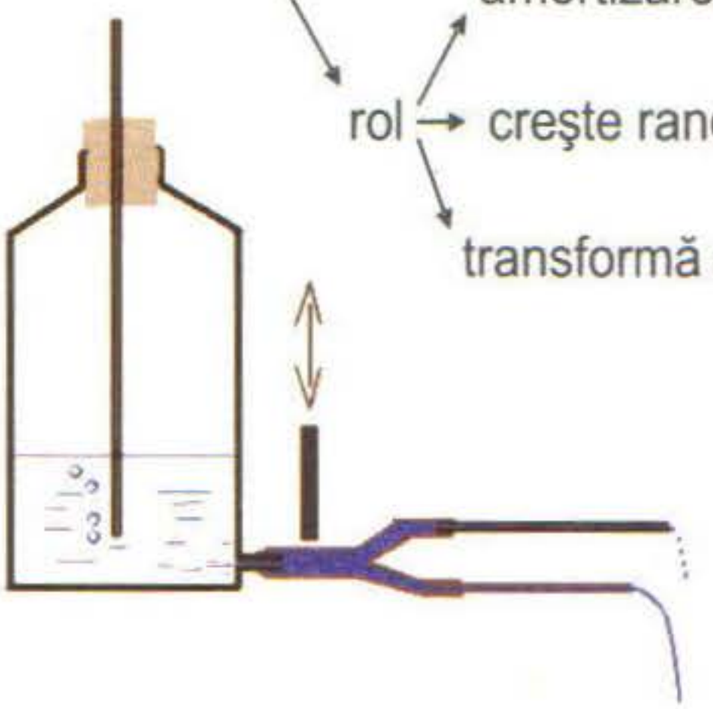
→ **musculare – ! variații active ale lumenului**

Elasticitatea vasculara → proprietatea de readucere la starea inițială a peretelui vascular deformat

→ amortizarea şocului de expulzie a sângelui în timpul sistolei

rol → creşte randamentul inimii

→ transformă ejecția ritmică → curent continuu



Contractilitatea vasculară

→ vasomotricitate arterială! ⇒ influențe → nervoase / umorale

→ modificarea tonusului → variații ale rezistenței periferice

→ presiune critică de închidere a arterelor = 20 mmHg

- denervare simpatică → 0 mmHg
- stimulare simpatică → 50-60 mmHg

Conductanța vasculară

→ măsoară fluxul sanguin ce traversează un vas într-un interval de timp dat pentru o diferență de presiune determinată

→ este o proprietate inversă rezistenței = ∫ de diametrul vasului

→ conform legii lui Poisseuille ⇒ r^4

- variații mici ale diametrului ⇒ variații mari ale capacității vasului de conducere a sângelui

→ modalități de curgere a sângelui

Modalități de curgere a sângelui → vas cu diametru mare → straturi concentrice / viteză mică la perete / viteză mare în centru

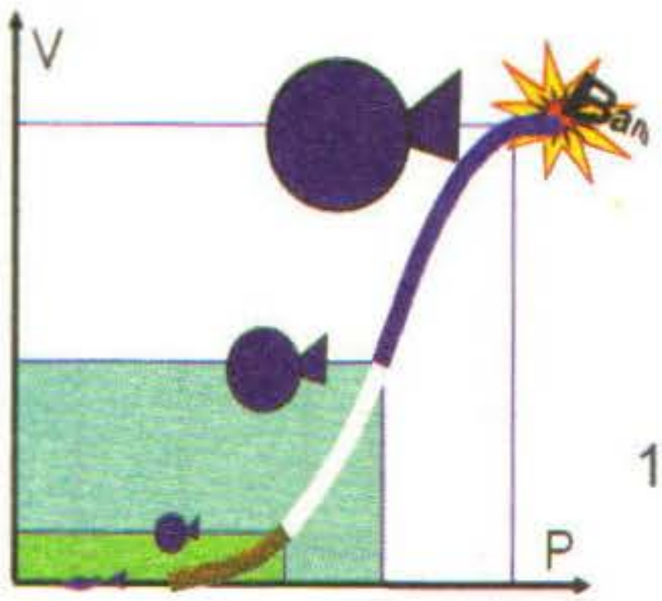
→ vas cu calibru mic ⇒ sângele în contact cu peretele vasului

Distensibilitatea vasculară

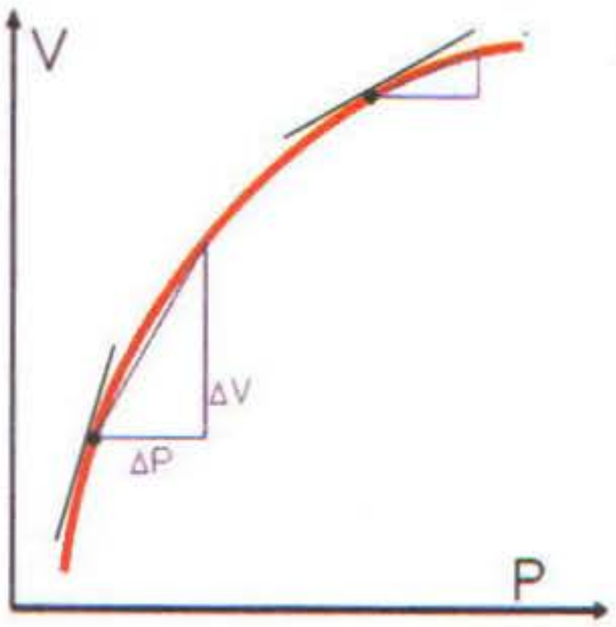
– variația diametrului vascular ∫de variații ale presiunii sângelui

– particularități: artere şi vene

– **complianța vasculară (capacitantă)**
  - distensibilitate x volum
  - creşterea volumului este în funcție de presiune
  - distensibilitate globală ~ totală
  - vene ⇒ complianța mare (3X8=24) decât cele arteriale
  - sânge conținut
    - artere – 750 ml
    - vene – 2500 ml



1. Distensibilitatea absolută: modificarea volumului produsă de modificarea presiunii

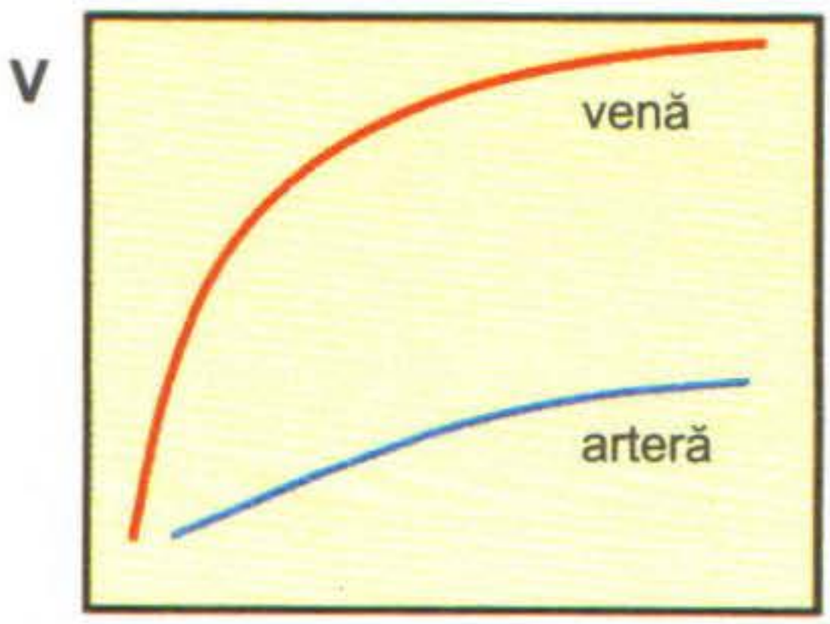


2. Distensibilitatea corectată (normalizată): exprimarea modificărilor de volum funcție de volumul inițial

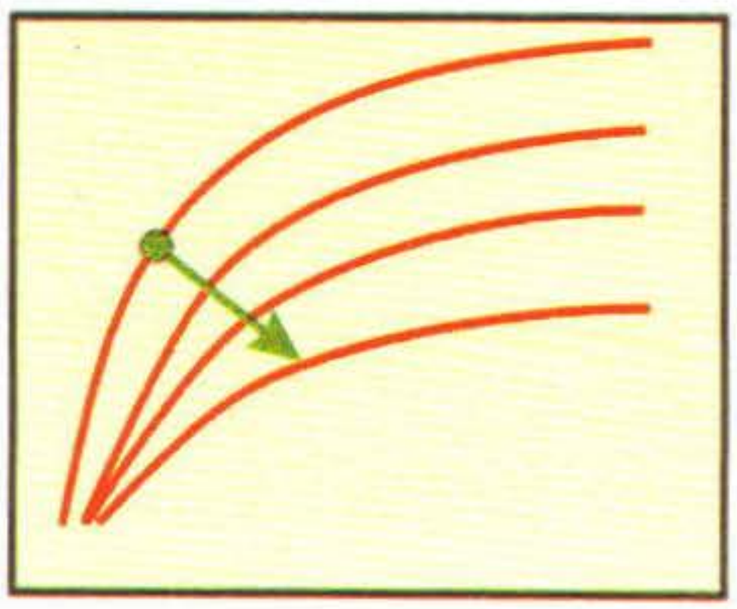
$$D = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

3. Complianța: panta tangentei la graficul V/P

$$C = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$



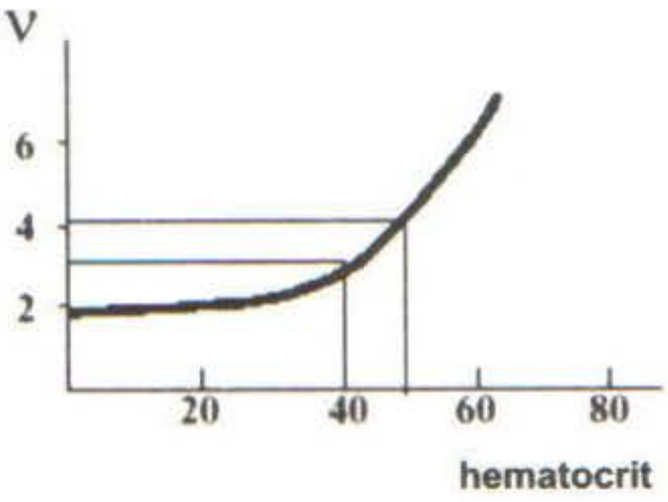
La presiuni mici complianța venelor este de 20-30 X > complianța artelor.
La presiuni mari complianta venelor este complianța artelor.

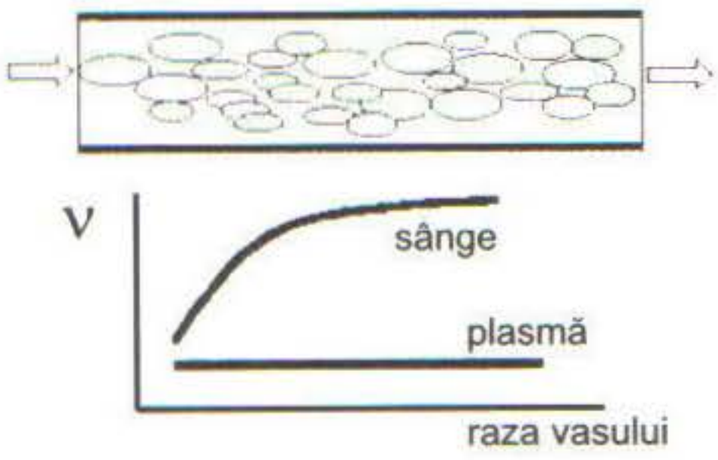


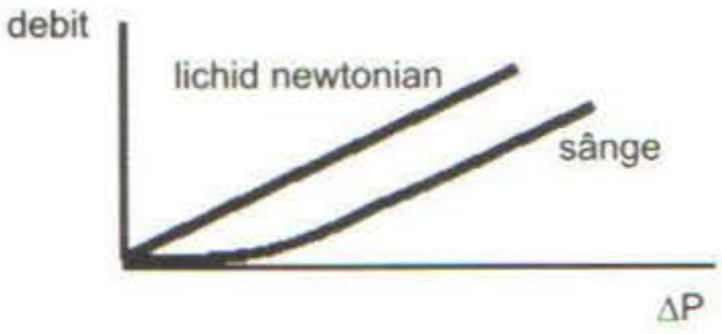
Venoconstricția scade complianța.

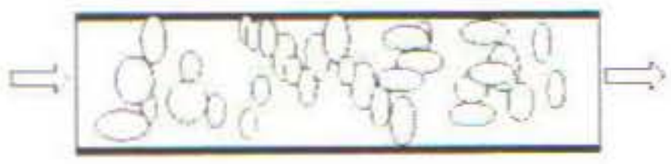
Vâscozitatea sângelui

- forțe care se opun curgerii lichidelor (sângelui)
- variații ale hematocritului
  - *poliglobulia*
  - *hiperlipemie*
  - *anemie*
  - *hipoproteinemie*
- forțe de frecare
  - parieto-lichidiană
  - între straturile interne ale lichidului





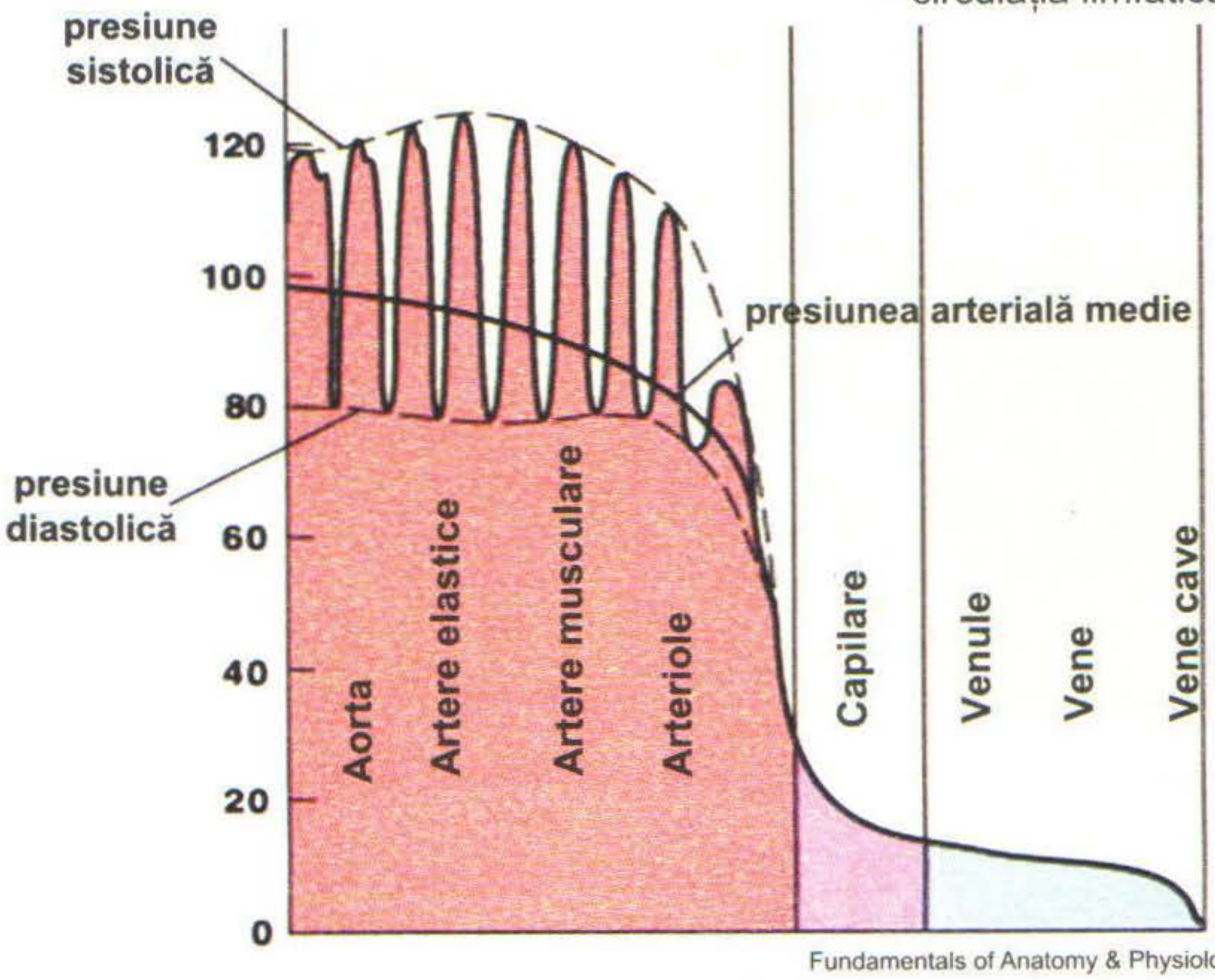




vâscozitatea creşte cu scăderea temperaturii (2% pentru 1°C)

Sistem hemodinamic cu presiune ridicată ⇒ circulația arterială

Sistem hemodinamic cu presiune joasă
- circulație venoasă
- ! circulația capilară
- circulația limfatică



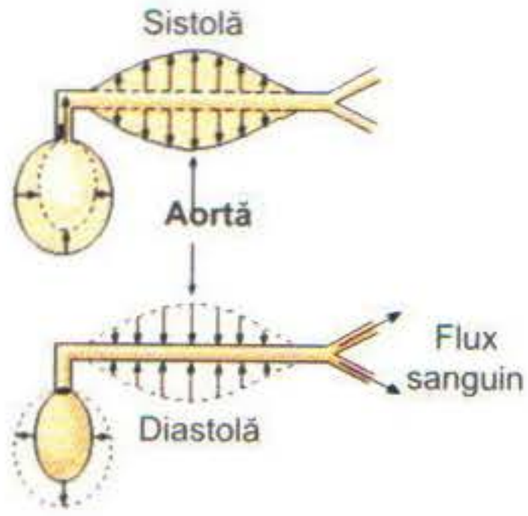
Fundamentals of Anatomy & Physiology Frederic H. Martini

Hemodinamica arterială
sistem hemodinamic cu presiune ridicată

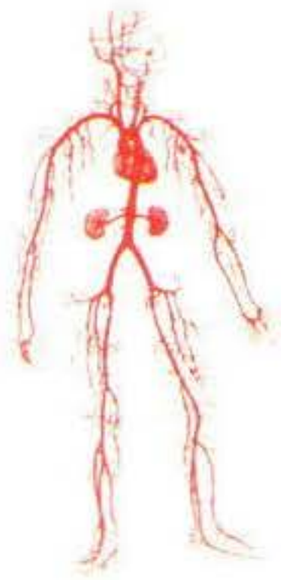
Rolul sistemului arterial

- rezervor
- amortizor

> contracție cardiacă

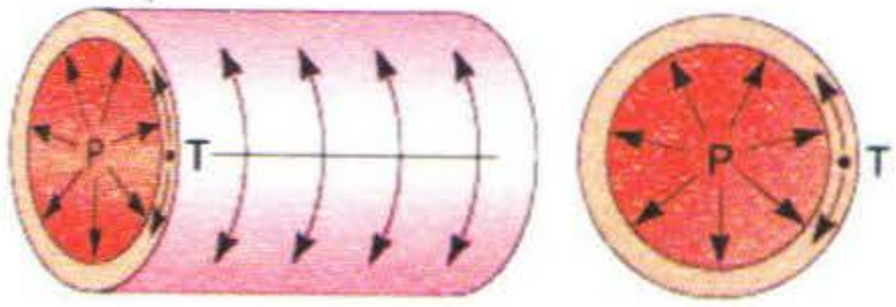


- sistem conductor al sângelui de la inimă ⇒ periferie



Presiunea arterială

Definiție – presiune arterială → tensiune arterială → parametru clinic



Factori determinanți

1. cardiac
- debit cardiac ← întoarcere venoasă
- forță de contracție (insuficiență cardiacă – hipotensiune arteriala)
- frecvență → tahicardie
  - de efort
  - emotională
  - → hipotensiune arterială
  - paroxistică → hipertensiune arterială

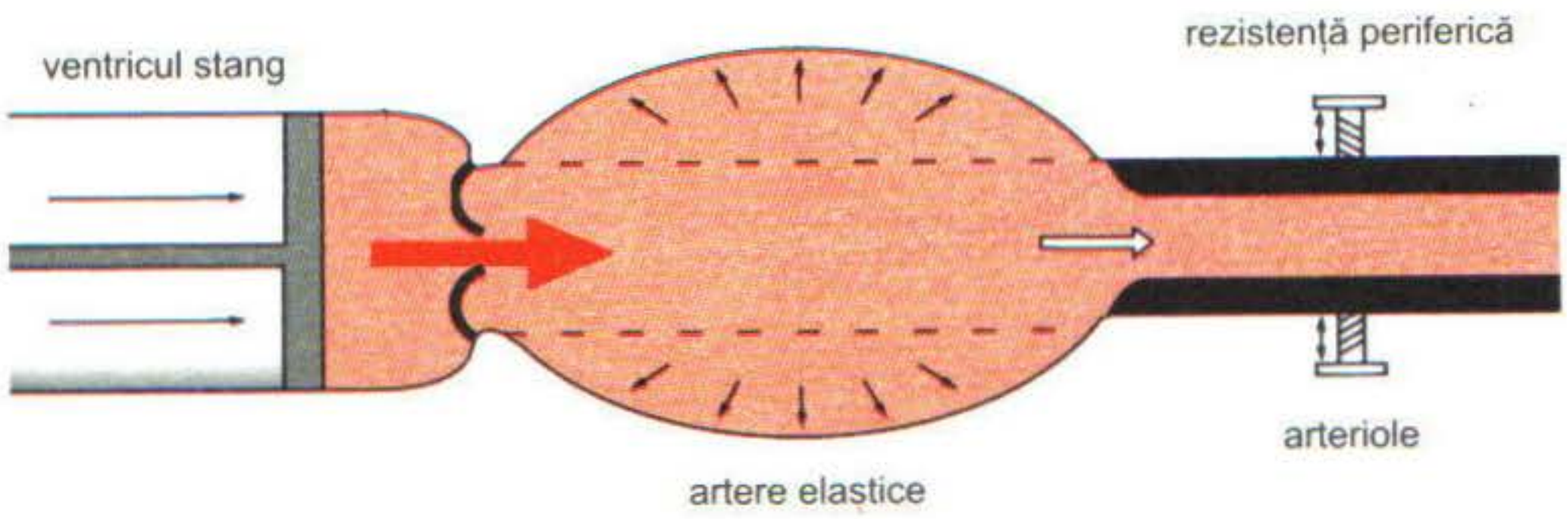
2. vascular
- elasticitate arterială
- rezistență periferică
  - variații ale presiunii sistemice
  - variații regionale - vasoconstricție
    - vasodilatație

3. sanguin
- volemia → variații
  - hipervolemia
  - hipovolemia
- vâscozitatea
  - hiperlipemie
  - poliglobulie
  - anemii

Parametrii presiunii arteriale

Presiunea sistolică (maxima)

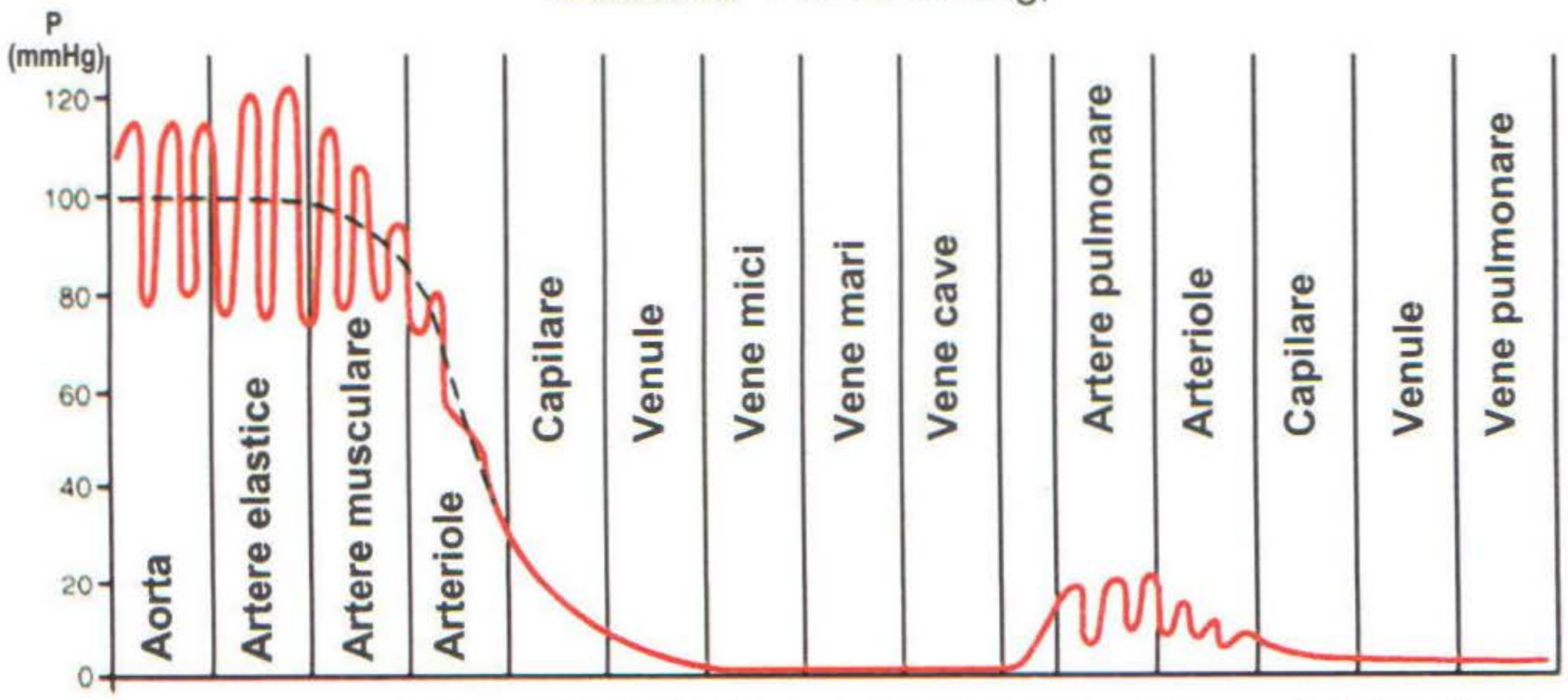
- faza de ejecție a sistolei ventriculare ⇩ generator de presiune
- energie înmagazinată în pereții arterelor → restituire în diastolă
- valori:
  - artere mari → 120-140 mmHg
  - artere mici → 80 mmHg
  - capilare arteriale → 35 mmHg



Presiunea diastolică (minimă)

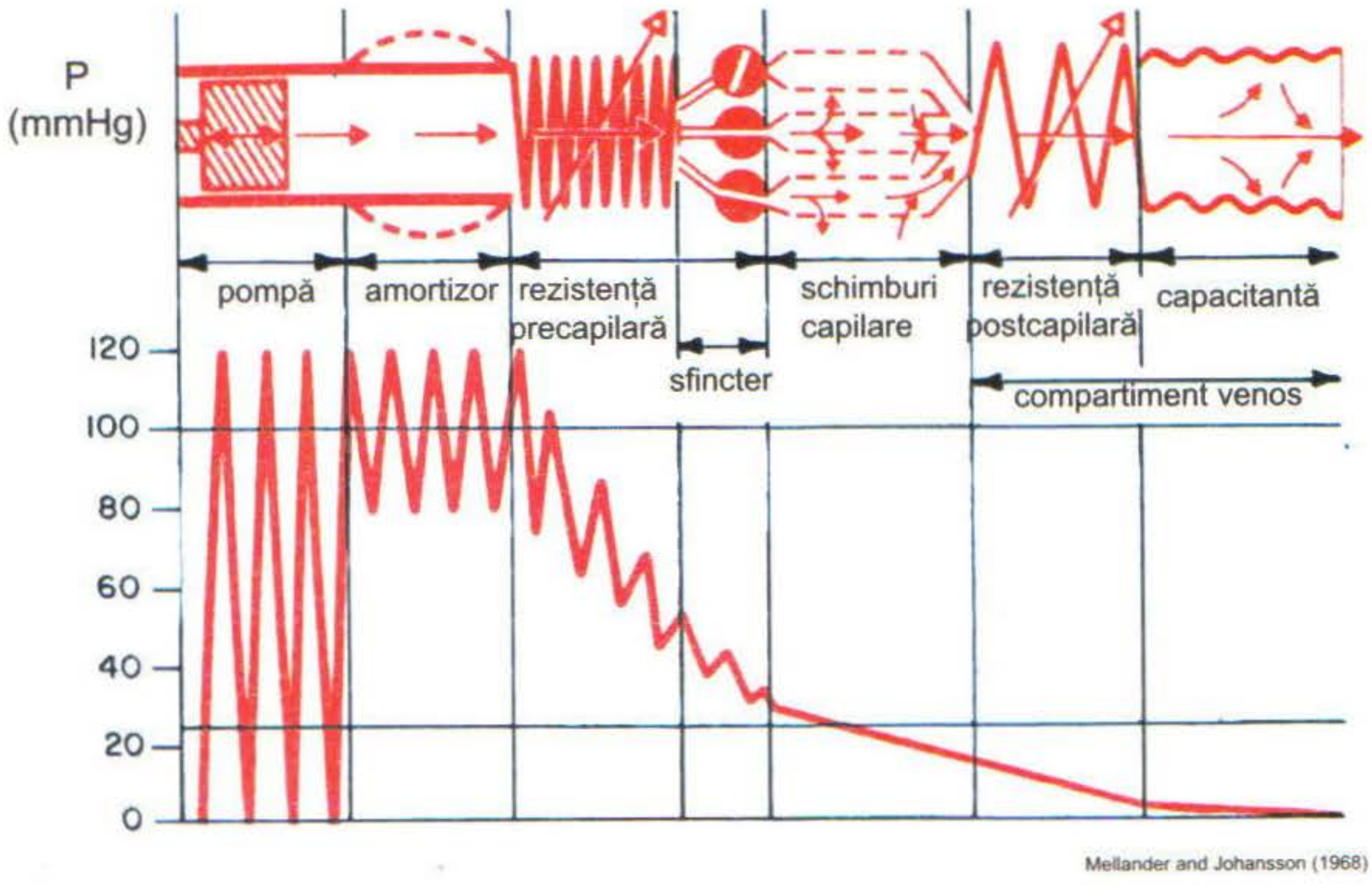
- sarcină constantă pentru pereții arteriali
- rezistența pentru contracția ventriculară ⇩ *deschiderea valvulelor sigmoide → refluare diastolică*
- comparație:
  - ventricul → zero
  - artere → presiune pozitivă
- valori:
  - jumătate din sistolică + 10 mmHg
  - 70-80 mmHg
  - scădere continuăa→ mai puițin pronunțată ca P_s

Valori în mica circulație - sistolică ⇨ 25-28 mmHg;
- diastolică ⇨ 8-10 mmHg;

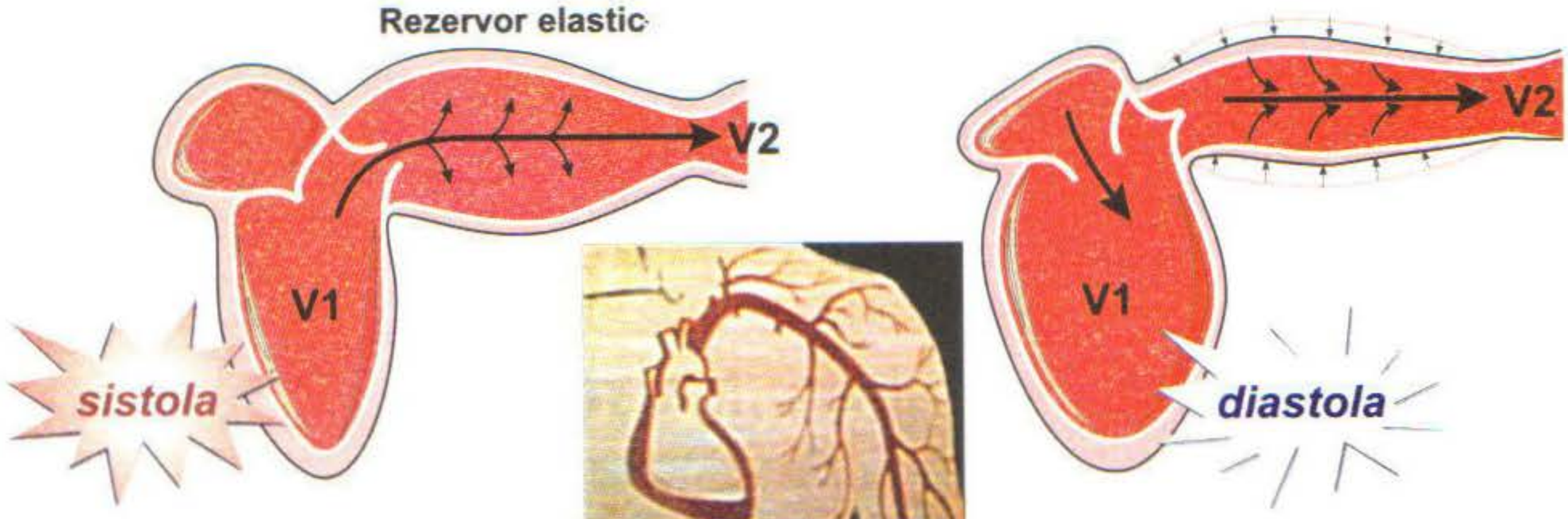


© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

Interrelații între activitatea inimii şi elasticitatea arterelor
factor determinant al presiunii arteriale



Mellander and Johansson (1968)



Contracție izotonică → expulzie maximă → înmagazinare de energie

Contracție izotonică → generator de presiune

viteza sângelui care intră în rezervor (V1) > viteza sângelui care iese din rezervor în arteriole (V2)

V1 > V2 → creşte volumul de sânge în rezervor → înmagazinare de energie → presiunea conținutului atinge valoarea maximă → **presiunea sistolică**

V2=V1
V2 > V1

- scade volumul de sânge în rezervor
- scade presiunea asupra pereților arteriali
- minimum presional → **presiunea diasistolică**

Variații ale presiunii arteriale în funcție de

a. variații ale rezistenței periferice
b. modificarea calității pereților
c. variații ale debitului cardiac

a.

Creşterea rezistenței periferice (ceilalți factori nemodificați)

↓

↓ eflux din rezervor ↔ volum mai mic de sânge evacuat prin arteriole

↓

cantitatea de sânge intrată în rezervor > cantitatea de sânge ieşită din rezervor

↓

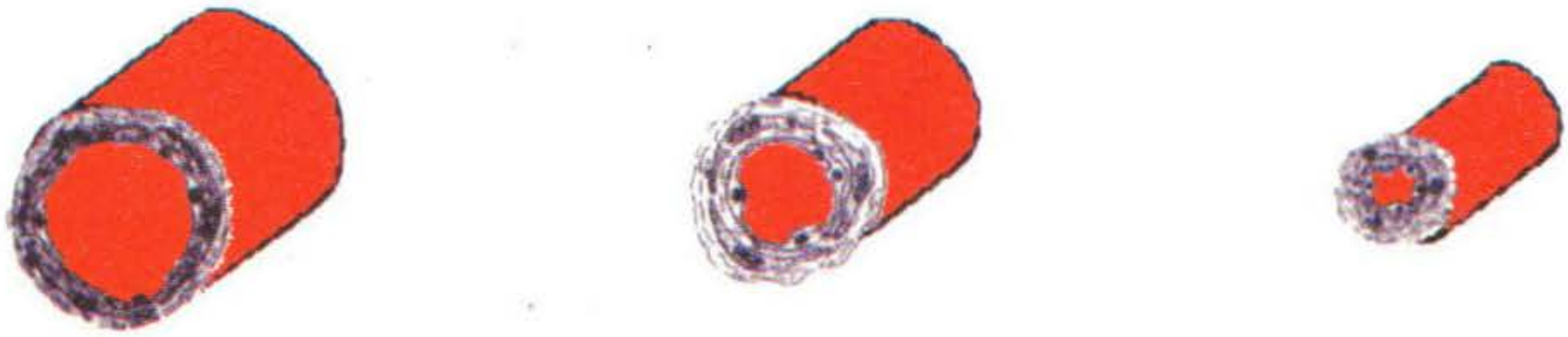
volumul rezervorului şi presiunea diastolică = crescute

Variații ale vasomotricității ⇨ repercursiuni locale şi generale

- vasoconstricții
- vasodilatații

⇩

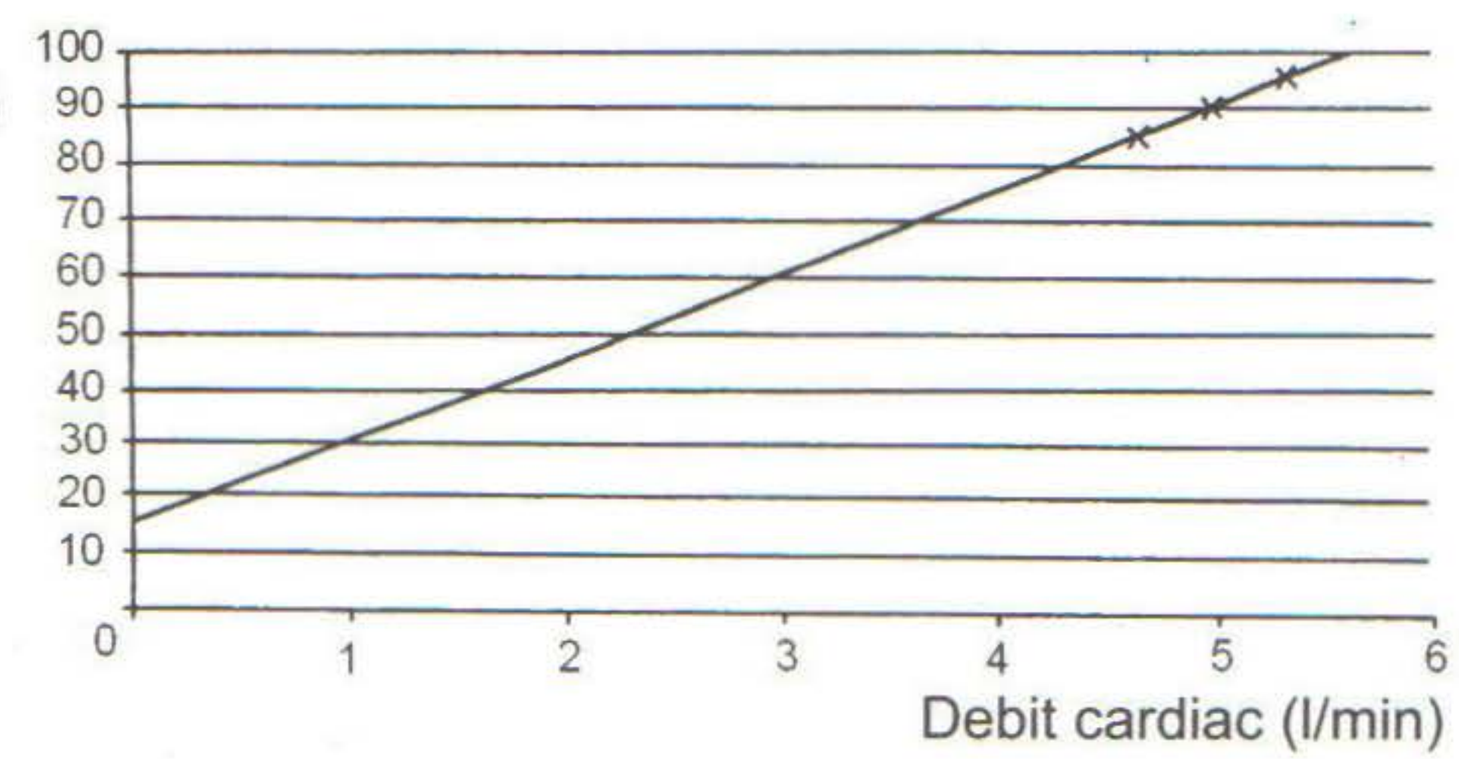
adaptarea circulației la necesitățile de moment ale organismului



b.

perete cu rigiditate crescută (placa de aterom)

c.



Presiunea arterială medie ↔ EFECTIVĂ.

Valoarea intermediară este diferită de media aritmetică dintre → presiunea maximă / presiunea minimă

↓

valoare inferioară mediei aritmetice

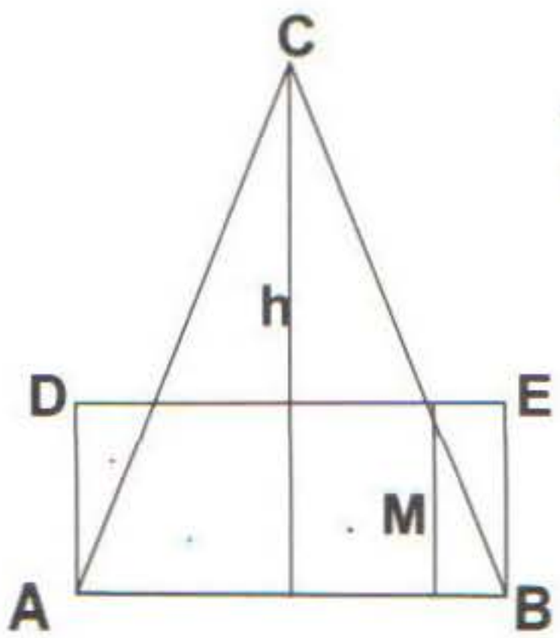
Mărime ≈ presiunea sângelui în artere → circulație cu regim constant

- presiune
- debit

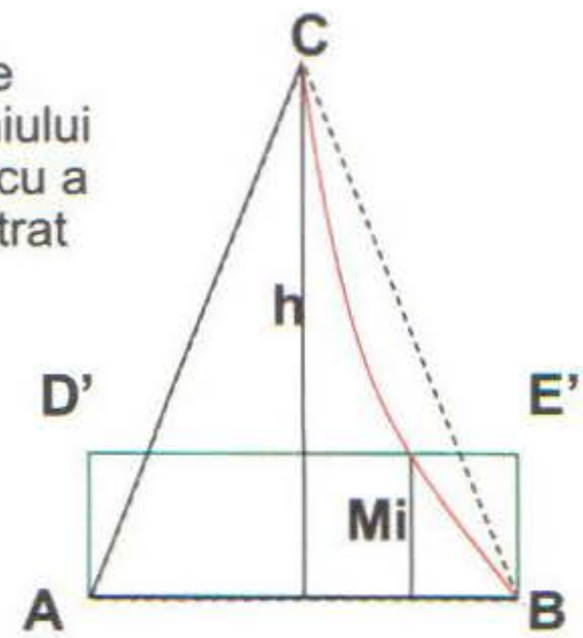
→ presiune efectivă

Fond presional de → propulsie / irigare ⟹ generat de inimă spre țesuturi care asigură irigația şi nutriția tisulară

Interpretarea geometrică a presiunii medii



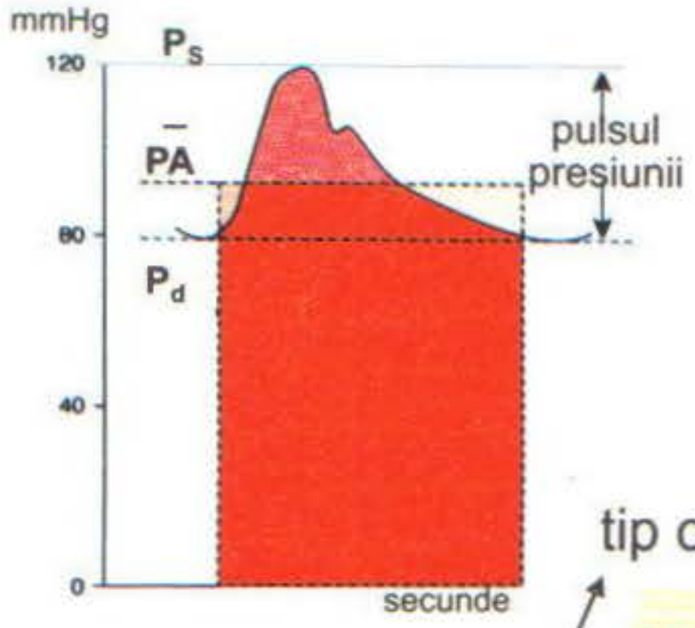
$\bar{P}A$ = Presiunea medie înalțimea dreptunghiului cu suprafața egală cu a triunghiului înregistrat



Suprafața: ABC = AB x h/2 ; ABDE = AB x M ; M = h/2

ABC = AB h/2 ; ABD'E' = AB x Mi ; M < h/2

Presiunea diferențială

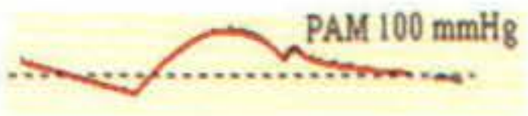


– diferența dintre presiunea → maximă / minimă

– variații sistolo-diastolice → pulsul presiunii

Formule ale presiunii diferențiale

tip convergent (< 45-50) → presiunea minimă ridicată; valoare > ½ Ps + Hg; simpatico-tonici; surmenaj; boli renale – SRA ↑

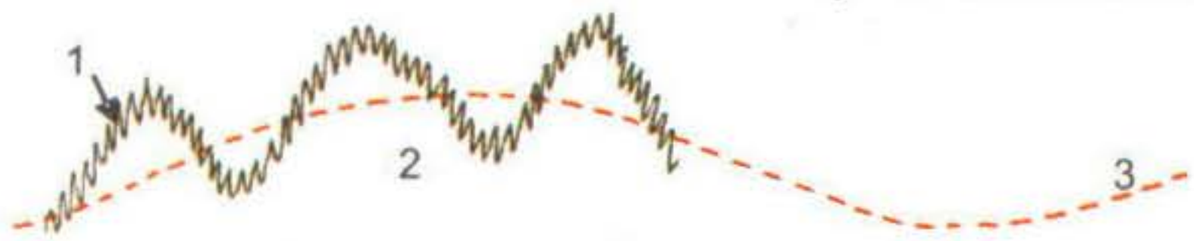


tip divergent (> 45-50 mmHg) → presiunea maximă ridicată; vagotonici – sportivi antrenați; insuficiență aortică

Metode determinare a presiunii arteriale

I. Metode directe
II. Metode indirecte

I. Metode directe
- experiența lui Hales
- manometre diferențiale: Poiseuille şi Ludwig
- traductori → electromagnetici
  - Statham
- **curba variațiilor presionale** → valoare absolută
  - variații sistolo-diastolice (1)
  - variații respiratorii (2)
  - variații vasomotorii (3)



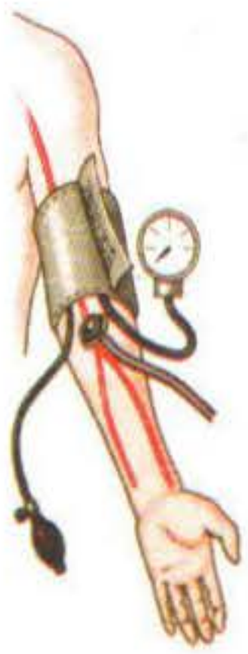
II. Metode indirecte

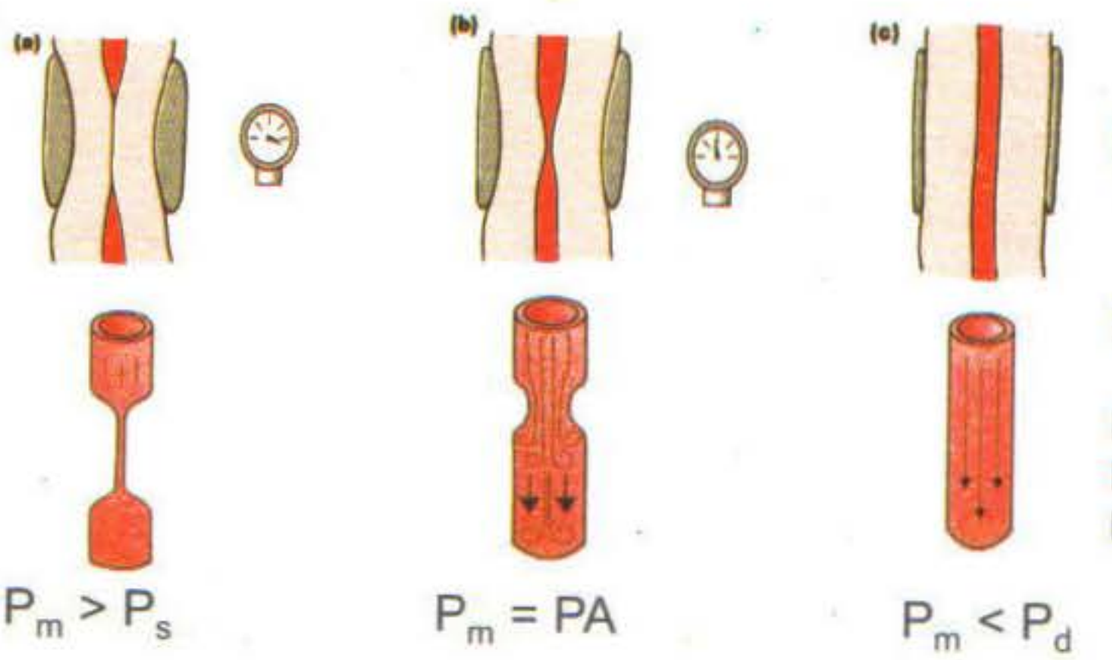
II.a. metoda palpatorie - Riva - Roci
(maxima)

+

= PA maximă

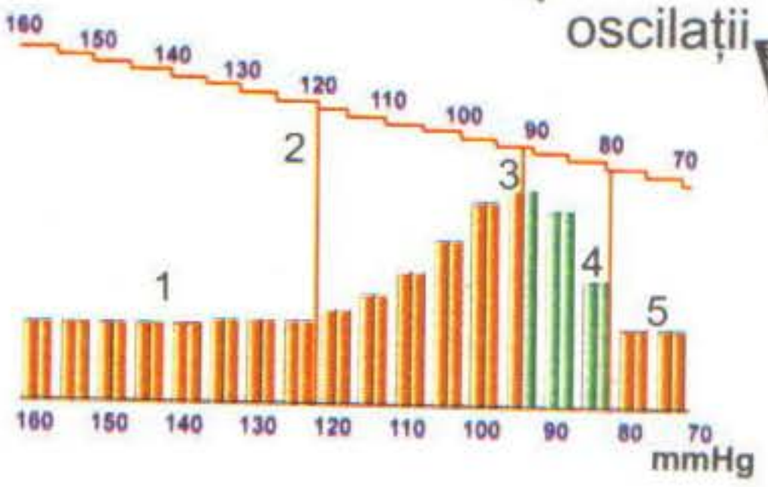
II.b. metoda ascultatorie - Vaquiez-Laubry
- zgomote Korothov
- valori: maximă şi minimă





Pm = presiunea din manşetă
Ps = presiune sistolică
Pd = presiune diatolică
PA = presiunea arterială

III.c. metoda oscilometrică → Pachon ⇨ capsulă aneroidă
- ⬇ oscilații ale peretelui arterial
- oscilații → supramaximale (1)
  - presiune maximă (2)
  - presiune medie (3)
    - ↳ indice oscilometric
  - presiune minimă (4)
  - oscilații inframinimale (5)



Variații ale presiunii arteriale

Constantă heomeostatică (se modifică în funcție de necesități)
- mecanism de autoreglare
- mecanisme tensioreglatoare

Variații în funcție de teritoriul explorat (PA_{Max})
- aortă ⇨ 100 - 120 mmHg ⇨ rezistență nulă
- artere cu diametru ⇨ 3 mm ⇨ 95 mmHg
- artere mici - 80 - 95 mmHg ⇨ rezistență mare
- arteriole ⇨ 55 mmHg
- capilare arteriale ⇨ 30 mmHg

Variații fiziologice

Vârstă
- nou-născut ⇨ 55 - 60/40 mmHg
- 1 an ⇨ 80 - 85/60 mmHg
- pubertate ⇨ 120/80 mmHg
- 50 ani ⇨ 140 - 150/90 mmHg

Activitate
- repaus
- efort fizic - creştere → tahicardie
  retur venos crescut
  antrenați ⇨ creşteri moderate
- modificarea poziției → ortostatism - hipotensiune
  ↳ proba ortostatismului
  → clinostatism

Factori de mediu
- temperatură
  - frig ⇨ vasoconstricție periferică ⇨ hipertensiune
  - cald ⇨ vasodilatație ⇨ hipotensiune
- stres ⇨ stimulare simpatico - adrenergică
  ↓
  hipertensiune

Variații patologice

hipertensiune
- esențială
- cauză cunoscută
  - renovasculară
  - feocromocitom
  - hiperaldosteronism
  - hipertiroidie

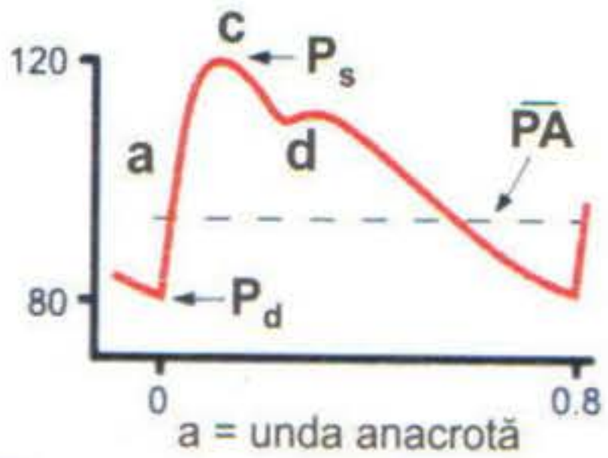
hipotensiune
- hemoragie
- anemie
- ortostatică
- şoc, colpas
- insuficiență cardiacă

Pulsul arterial

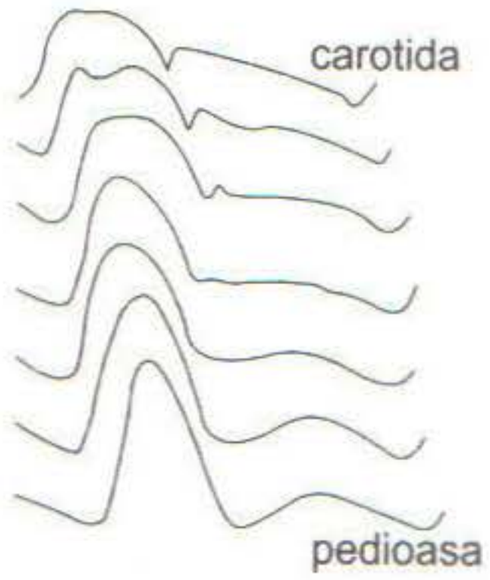
Geneza
- aortă
  - presiune de ejecție
  - elasticitatea arterială
- undă
  - propagare de-a lungul arterelor
  - viteză de propagare ⇨ 4-6 m/s;

Caracteristici
- frecvență → inimă
- amplitudine ↔ celeritate - inimă
  - vase
- duritate ↔ intensitate ← vase

Explorare
- palpare → radială, pedioasă etc.
- sfigmografie → puls central, puls periferic, puls capilar (insuficiența aortică)



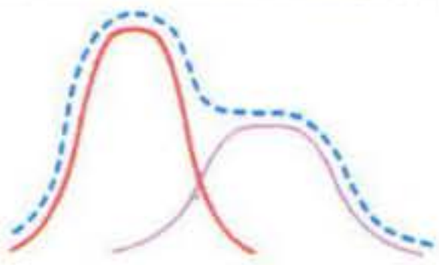
a = unda anacrotă
c = unda catacrotă
d = unda dicrotă



Pulsul total – puls volumetric

variații de volum → sistolo, diastolice
- organ ⇨ oncograf
- segment al organismului ⇨ pletismograf

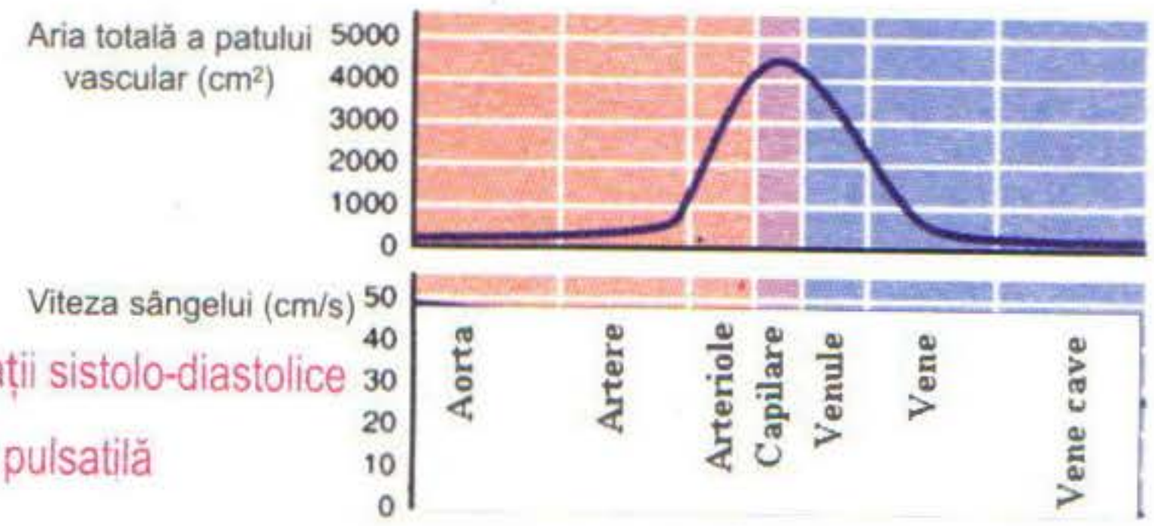
Pletismografia
- pletismografe
- pletismograma
  - unde cardiace
  - unde respiratorii
  - unde vasomotorii



Viteza de circulație a sângelui în artere ⇨ timp de circulație

- hemodromometrul – Volkman
- pletismografia
- termometria
- debitmetru electromagnetic
- radioizotopi – metoda diluției

- artera aortă - sistolă (0,5 m/s)
  - diastolă (0,2 m/s) ⇨ oscilații sistolo-diastolice
- artera mezenterică ⇨ 6 cm/s ⇨ curgere pulsatilă
- capilare ⇨ 0,5 mm/s ⇨ curgere uniformă



Reglarea presiunii arteriale

Homeostazia circulatorie

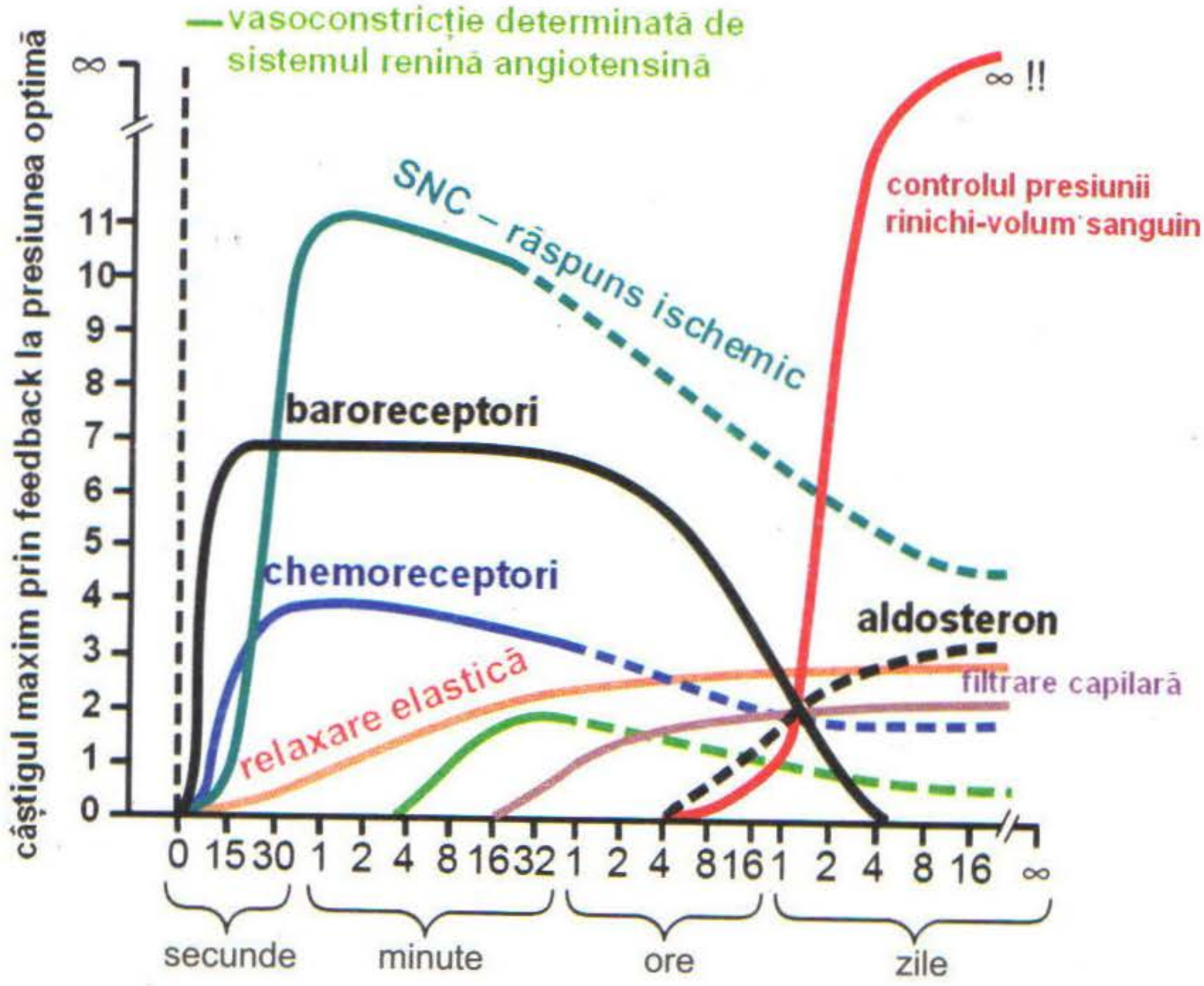
Mecanisme → generale, locale } reglare → neuro-reflexă, umorală

"Presiunea reglează presiunea"(Morat 1898)

Pluralitatea mecanismelor de reglare

Hemoragie

- reacții din partea organismului
  - readucerea presiunii la valori compatibile cu viața
  - refacerea volumului sanguin
- mecanisme (inima, vase)
  - rapide *(minute, ore)*
    - neuro - reflexe ← clino-ortostatism
    - umorale → hormoni, Ang II
  - .durată lungă
    - adaptarea receptorilor la noile valori presionale (*ore → zile*)
    - mecanismele nervoase → pondere scăzută
    - mecanismele renale → reglarea eliminărilor de apă



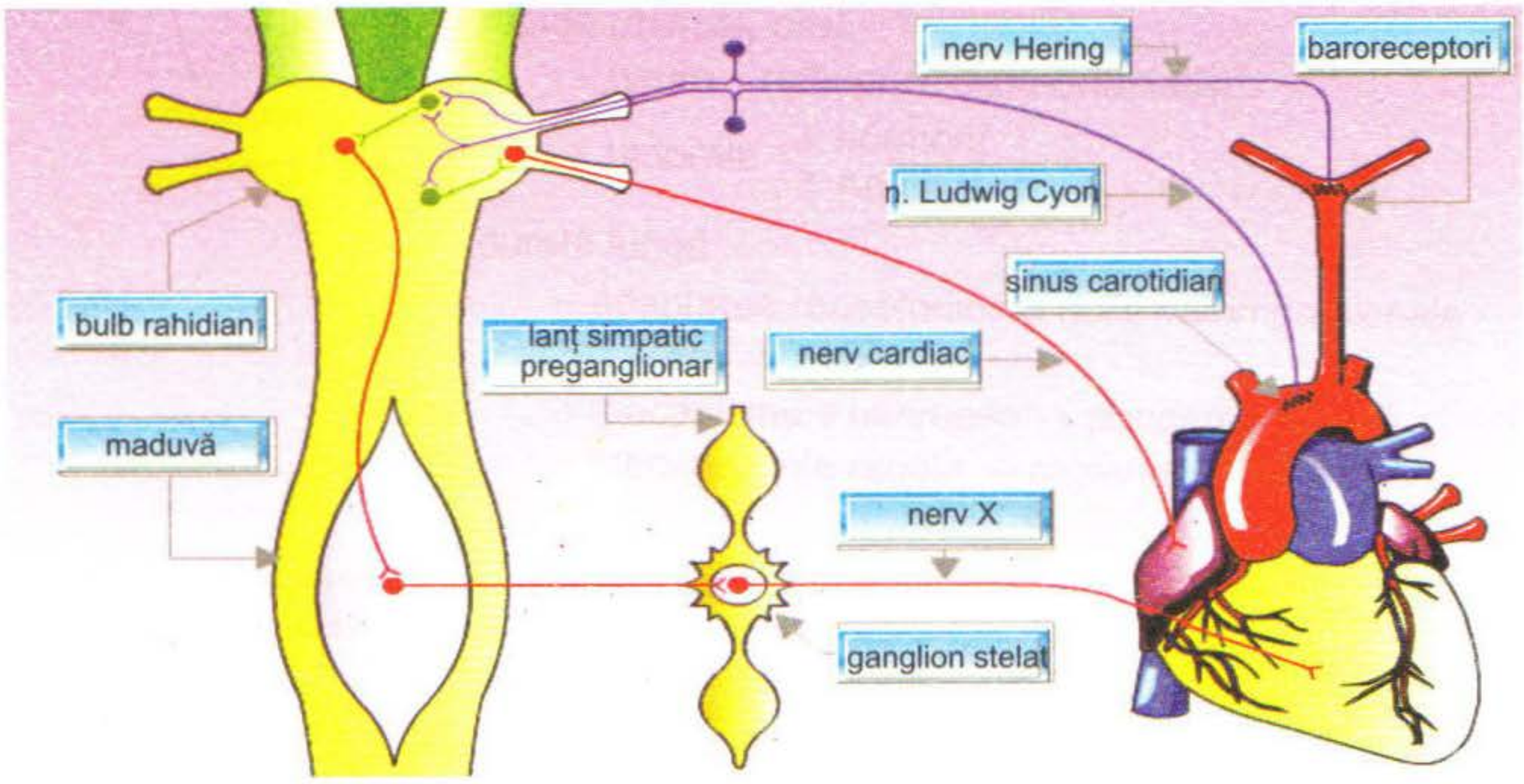
I. Mecanisme de control cu acțiune rapidă

I.1. mecanisme neuro-reflexe
I.2. mecanisme umorale

I.1. mecanisme neuro-reflexe

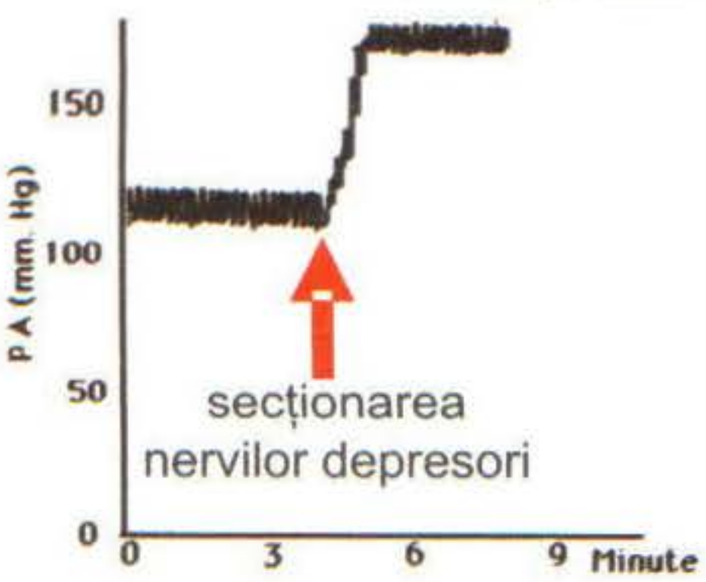
- zonele reflexogene

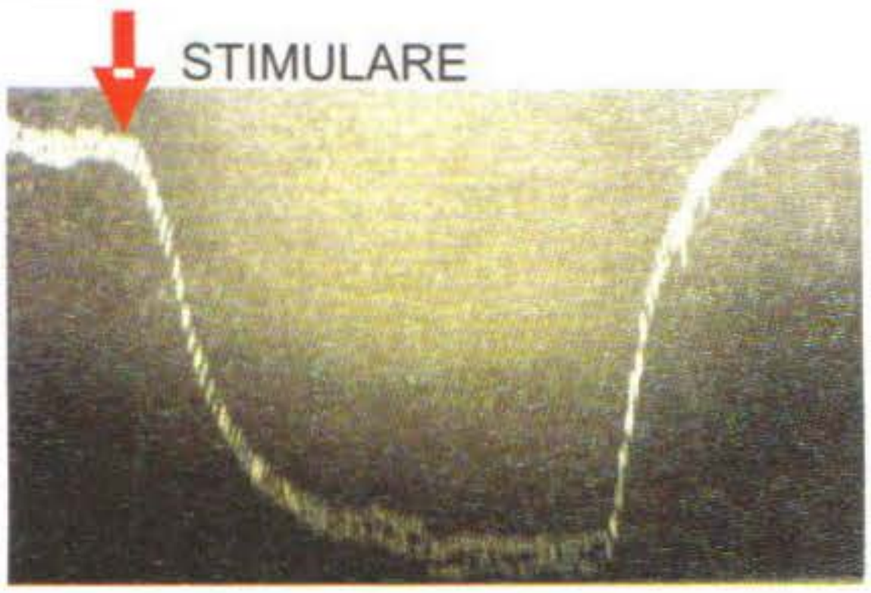
- baroreceptori (tensioreceptori)
  - sinus carotidian (nervul IX)
  - zona endocardo-aortică (nervul X)
- voloreceptori
  - auriculari
  - vene mari
- alte teritorii
  - vase sistemice
  - organe – reflexul Aschner - Dagnini



- căi aferente

- nervi depresori
  - Hering ⇨ nervul IX
  - Cyon Ludwig ⇨ nervul X
  - – secționare ⇨ hipertensiune de defrenare
  - – stimulare ⇨ hipertensiune
  - – înregistrarea PA
    - descărcarea continuă
    - modulare de variații presionale
- nervi presori – nervul X etc.





- centri nervoşi

1. F.R. bulbo-mezencefalică

- lateral → cardioacceleratori
  vasoconstrictori
  ↓
  măduva spinării
- median → cardiomoderatori
  vasodilatatori

impulsuri tonice ← monosinaptice: nc. reticulat paramedian; nc. magnocelular; nc. tractului solitar; polinsinaptice

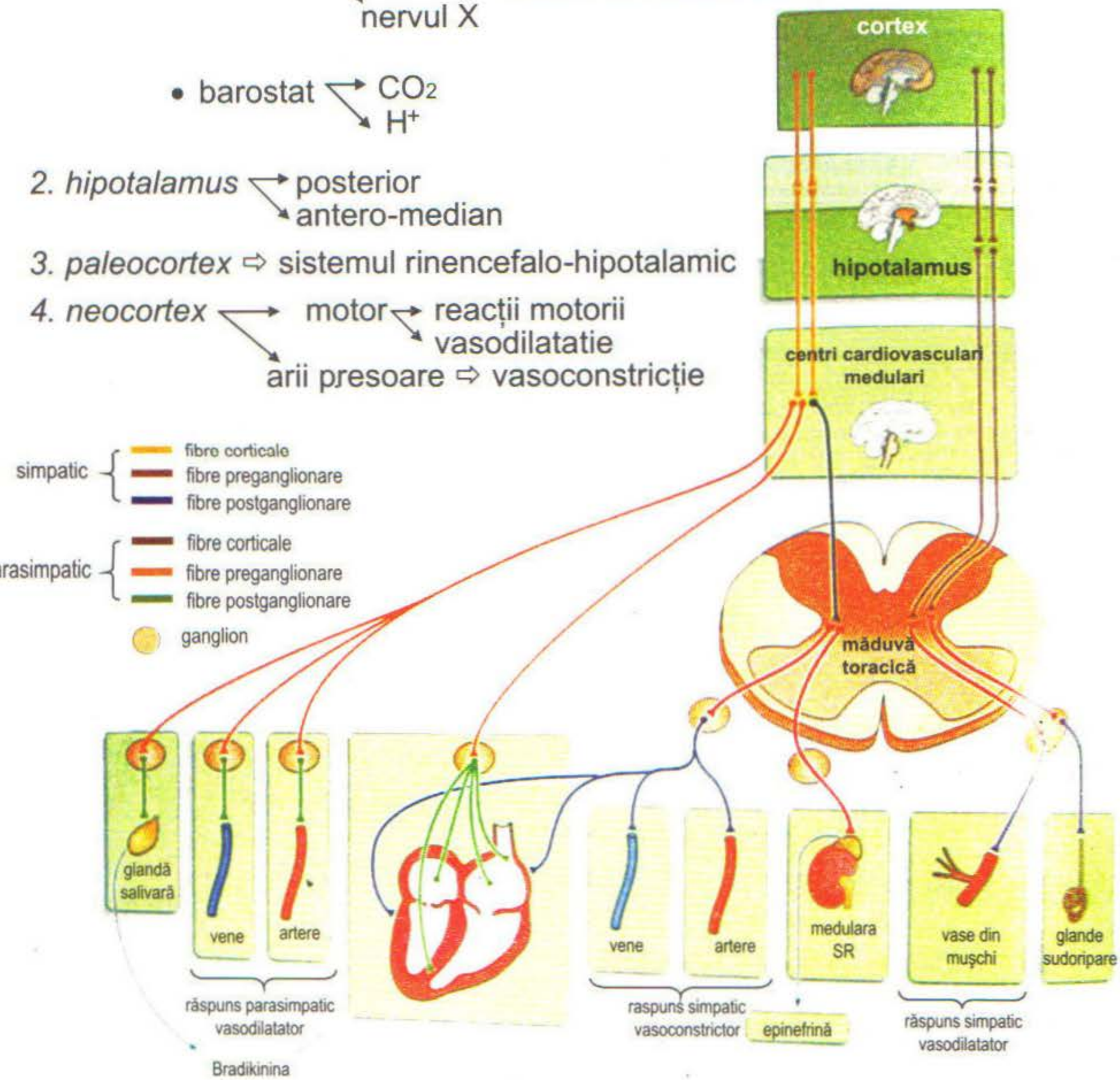
1-2 c/s → centri cardioacceleratori; centri vasoconstrictori;
nervul X

- barostat → CO_2, H^+

2. hipotalamus → posterior, antero-median

3. paleocortex ⇨ sistemul rinencefalo-hipotalamic

4. neocortex → motor → reacții motorii, vasodilatatie
arii presoare ⇨ vasoconstricție



Boron, W.F., Boulpaep, E.L. Medical Physiology updated edition (2005), Elsevier Saunders, Fig 22-5

- căi eferente

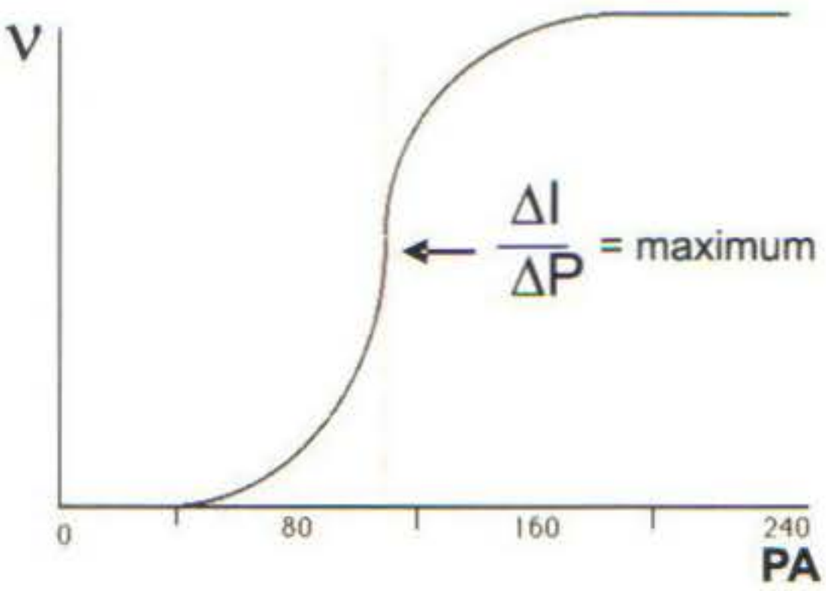
fibrele parasimpatice – nervul vag → acetilcolină

fibrele simpatice – mediatori ↔ noradrenalină, adrenalină

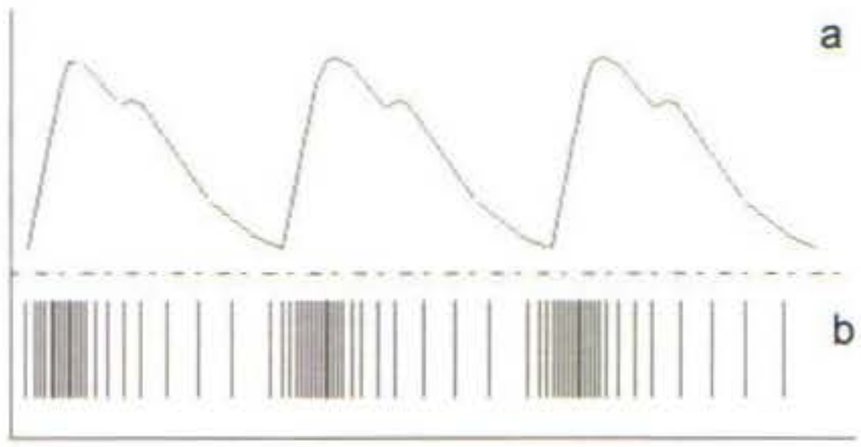
– simpatic colinergic ↔ vase musculare, glande sudoripare – ezerină, – atropină

Răspunsul baroreceptorilor la variațiile presionale

– descărcări de impulsuri → 60 mmHg
→ maximal ⇨ 180 mmHg
→ variații → sistolo
→ diastolice



ν = frecvența de descărcăre a baroreceptorilor sinusului carotidian (nr. impulsuri/sec).



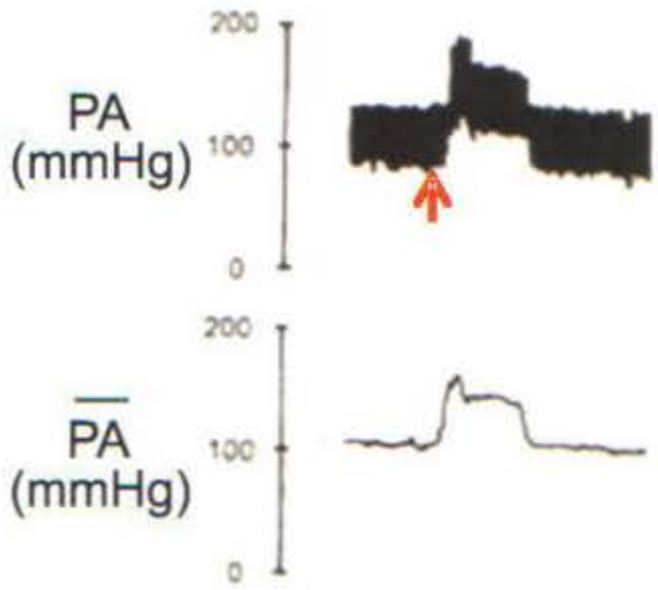
a = sfigmograma
b = frecvența de descărcare a baroreceptorilor

– reflexe declanşate

presiune crescută → inhibarea centrului vasoconstrictor medular
→ stimularea nucleului vagului
→ reacții → vasodilatație periferică
→ inimă – scăderea → frecvenței
→ forței de contracție
} PA ↓

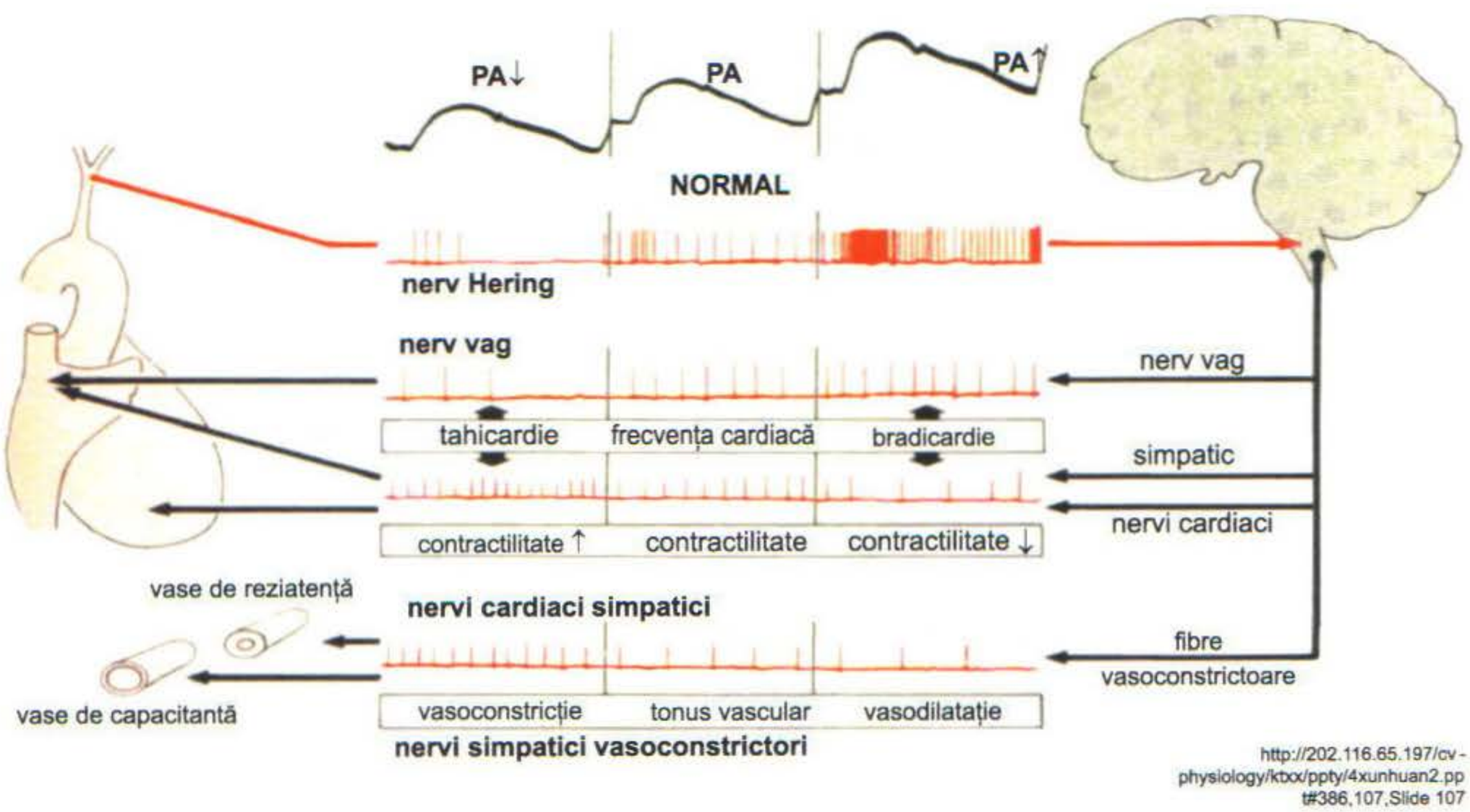
presiune scăzută → anularea efectului inhibitor al baroreceptorilor
→ vasoconstricție
→ inimă – creşte → forța şi
→ frecvența de contracție
} PA ↑

experimental – clamparea carotidei comune la şobolan Wistar



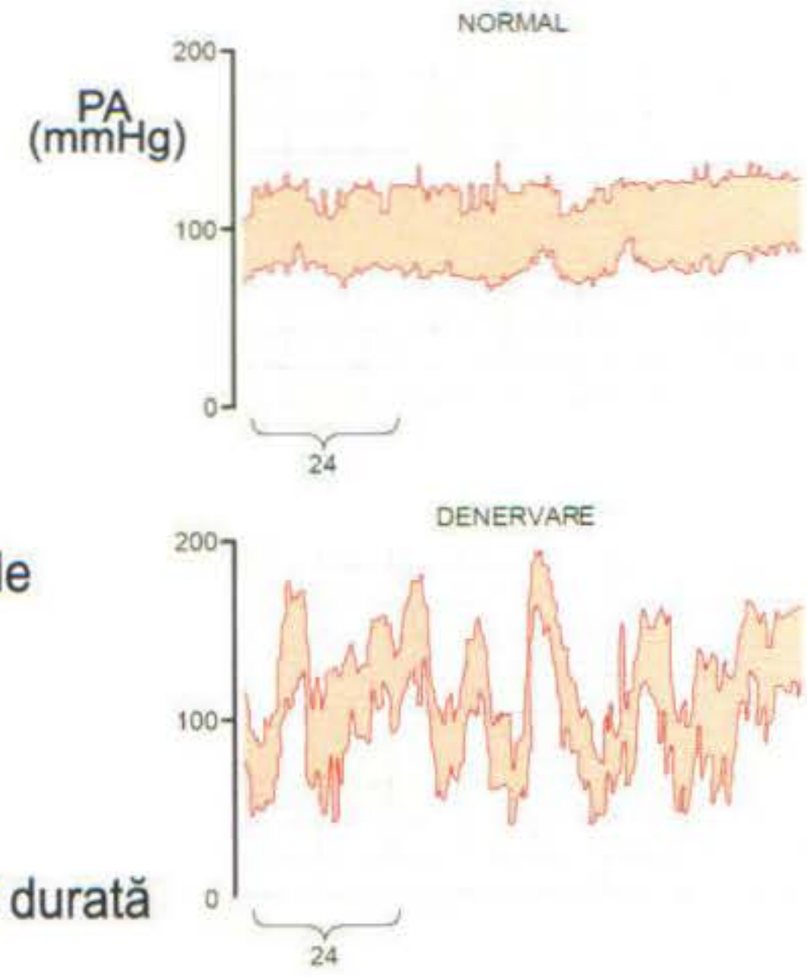
(după Sato MA si colab., 1999)

schimbarea poziției → clino ⇨ ortostatism ⇨ scade presiunea arterială
→ baroreceptori → stimulare simpatică
→ inimă şi vase ⇨ restabilirea presiunii



http://202.116.65.197/cv-physiology/kbxx/ppty/4xunhuan2.ppt#386,107,Slide 107

Rolul de amortizor al baroreceptorilor



– *sistem amortizor* → receptori
  → nervi senzitivi
– *menținerea presiunii* → 80-120 mmHg/24 ore
  → 100 mmHg
– *secționarea nervilor* → instabilitatea valorii presionale
  → variații ⇨ 40-175 mmHg
– *înlăturarea variațiilor cotidiene ale presiunii arteriale*
– *presiunea medie* → nu este influențată
  → nu intervine în reglare de lungă durată

adaptarea baroreceptorilor

la un anumit nivel presional

presiune ridicată

descarcare inițială de impulsuri

revenire la nivelul de bază

presiune constantă crescută

presiune scăzută

scade frecvența de descărcare

adaptare

Sindromul de sinus carotidian

– compresiune în regiunea cervicală
– placă de aterom

⇨ sincopă
  – oprirea inimi
  – scăderea presiunii arteriale

Reflexe declanşate de voloreceptori auriculari

- voloreceptorii auriculari ⇨ tensoreceptori arteriali

Reflexul Baindridge

aport venos crescut ⇨ distensie auriculară ⇨ nervul vag ⇨ SNC

întinderea nodului SA

inimă ⇨ creşte ⟨ forța de contracție
frecvență cardiacă

HIPOFIZA

ANF

vasodilatație ⟨ arteriolară ⟹ sângele drenat ⇨ plexuri subpapilare
periferică ⇨ organe

arteriola aferentă renală ⇨ încărcare renală

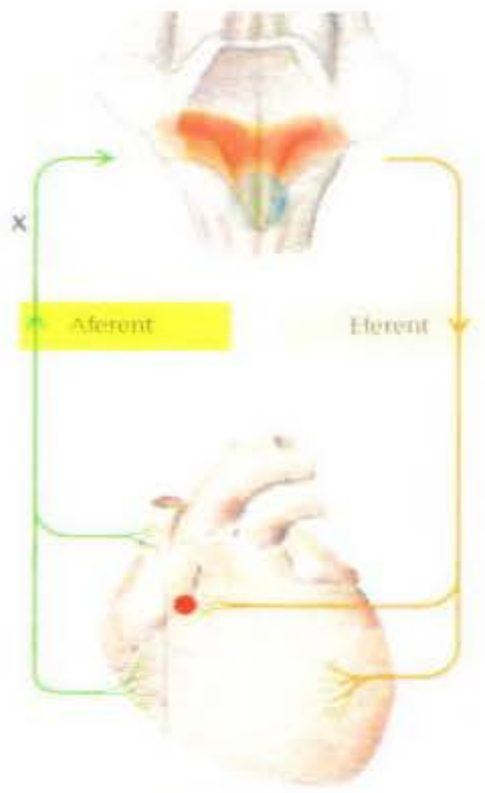
creşte filtrarea

scade secreția de ADH

creşte cantitatea de urină

Reflex Bainbridge

↑ presiunii venoase
↓
descărcarea baroreceptorilor din vena cavă
↓
bulb
↙ ↘
nerv vag — sistem simpatic
↘ ↙
↑ frecvenței
↓
↑debitului cardiac
↓
↓ presiunii venoase



Reflexe induse de chemoreceptori

- sinus carotidian + crosa aortei
- stimuli ⟨ scăderea presiunii O2
  creşterea presiunii CO2
  creşterea H+

+ centri respiratori ⇨ frecvența respiratorie ↑

- centrul vasomotor → PA ↑

+ centri cardioacceleratori ⇨ DC şi PA ↑

RĂSPUNS REFLEX ----|| **centri cardioinhibitori**

chemoreceptori

+ **+ centri vasomotori** ⇨ vasoconstricție

în sânge: pH si [O2] ↑ [CO2] ↓

în sânge şi LCR: pH,[O2] ↓ [CO2] ↑

în sânge şi LCR: pH, [O2], [CO2]

restabilirea HOMEOSTAZIEI

----|| inhibiție

Fundamentals of Anatomy & Physiology
Frederic H. Martini

I.2. mecanisme umorale

- adiție şi întreținerea efectelor mecanismelor nervoase

- clasificarea substanțelor după efectul generat

vasoconstrictoare (catecolaminele, angiotensina II, vasopresina, serotonina, endotelinele)

vasodilatatoare (acetilcolina, histamina, plasmokiminele, cataboliții, NO, peptidele natriuretice)

prostaglandinele (antacoizi lipidici)

Rolul catecolaminelor în reglarea presiunii arteriale

- **noradrenalina (NA)**
- **adrenalina (A)**
- **dopamina (DOPA)**

eliberare ⇨ - terminații nervoase simpatice
- glanda medulosuprarenală

Acțiuni prin intermediul receptorilor membranari

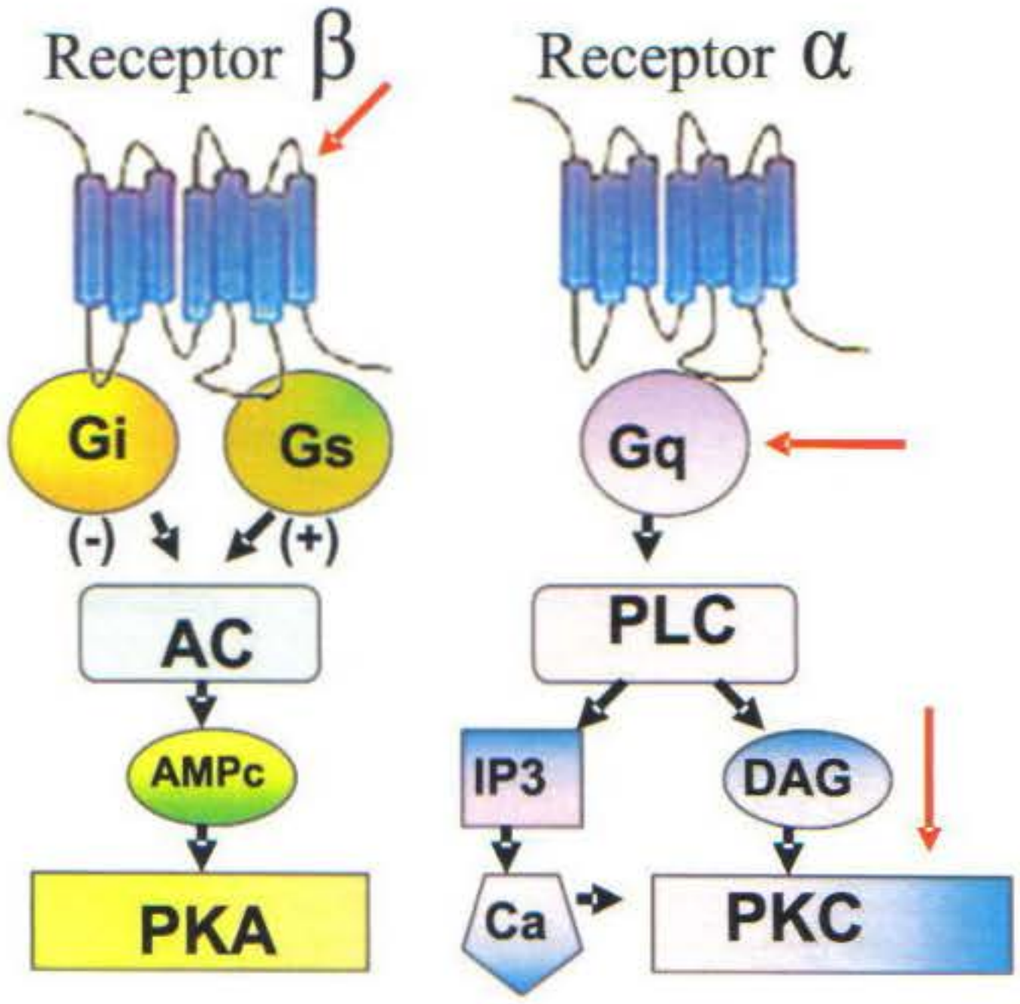
- α (1 şi 2) ⇨ excitatori ⇐ noradrenalina
- β (1 şi 2) ⇨ inhibitori ⇐ adrenalina ⇨ efect bifazic ⇨ vasoconstricție / vasodilatație

receptorul β1 ⇦ afinitate: A şi NA
răspândire - inimă, țesut adipos, neuroni corticali

receptorul β2 ⇦ afinitate: A > NA (foarte redusă)
răspândire - mușchi, ficat, vase cerebrale

Mecanism de acțiune

NA, A ⇨ receptori membranari ⇨

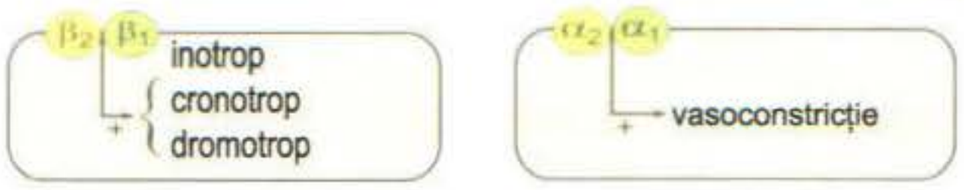


AC = adenilat - ciclază
Gi, s = proteine G
PLC = fosfolipază C
PKA = proteinkinaza A
PKC = proteinkinază C
AMPc = AMP ciclic
IP3 = inozitol trifosfat
DAG = diacilglicerol

Efecte cardio-vasculare

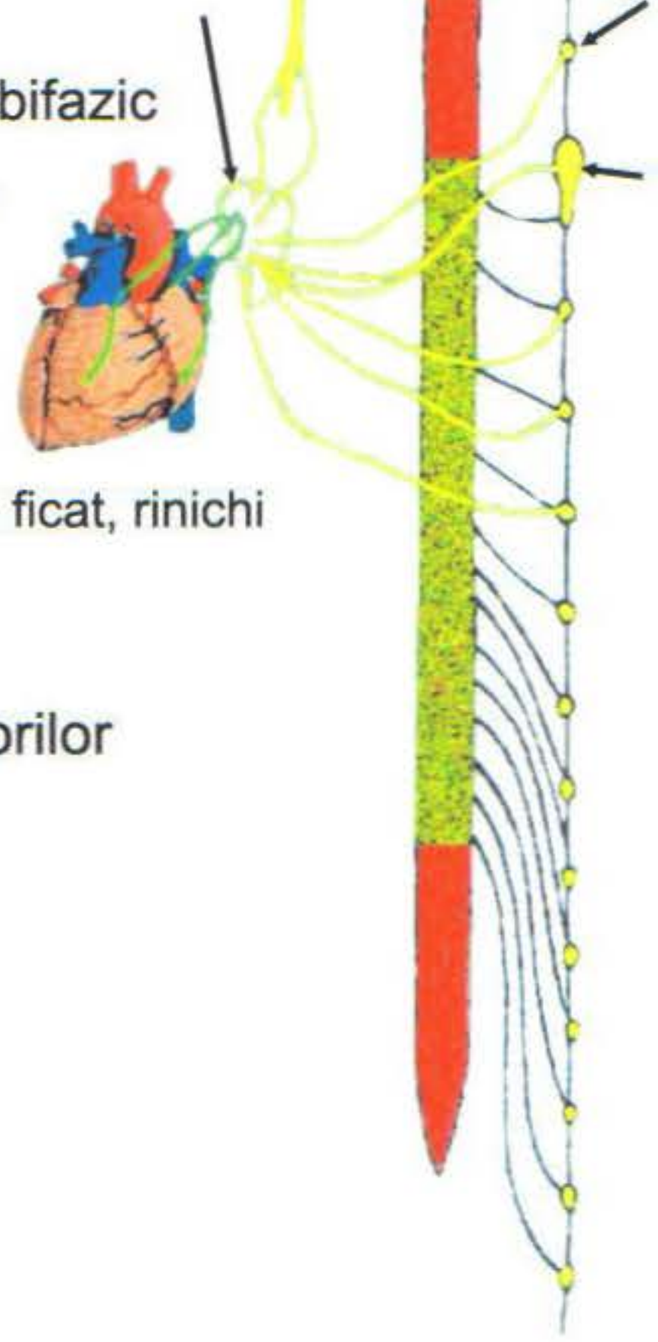
Noradrenalina

- vasoconstricție generalizată (coronarodilatație ⇦ β receptori)
- creşte presiunea arterială: sistolică, diastolică
- teritorii → arteriolar, venos, capilar } circulația → splahnică, pulmonară, cerebrală, cutanată } creşte rezistența periferică



Adrenalina

- acțiune pe ambele tipuri de receptori ⇨ răspuns bifazic
- inimă ⇨ efect – inotrop, cronotrop, dromotrop pozitiv
- creşte debitul coronarian
- creşte presiunea arterială: sistolică, diastolică
- vasoconstricție arteriolară – piele, mucoase, splină, ficat, rinichi
- vasodilatație în mușchii scheletici



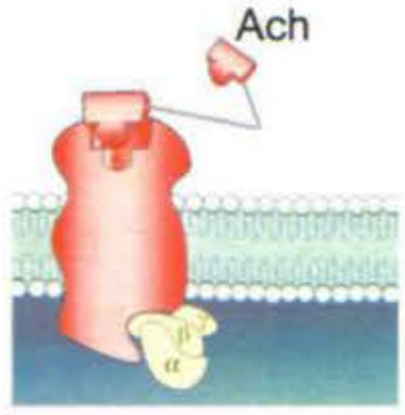
Efectele teritoriale ⇨ funcție de distribuția receptorilor

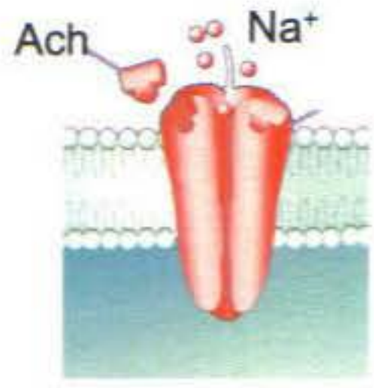
	ADRENALINĂ	NORADRENALINĂ
INIMA		
Frecvența cardiacă	+	–,+
Volum sistolic	++	++
Debit cardiac	+++	0, –
Aritmii	++++	++++
Flux coronarian	++	++
PRESIUNE ARTERIALĂ		
Sistolică	+++	+++
Medie	+	++
Diastolică	+, 0, –	++
Medie pulmonară	++	++
CIRCULAȚIA PERIFERICĂ		
Rezistența periferică totală	–	++
Debit cerebral	+	0, –
Debit muscular	+++	0, –
Debit cutanat	– –	– –
Debit renal	–	–
Debit splahnic	+++	0, +

Inactivare → enzime → MAO – monoaminoxidază; COMT – catecolamintransferază
difuzie
recaptare

Mediația colinergică

Acetilcolina ⇨ receptori → muscarinici (M)
→ nicotinici (N)
→ intermediari (I)



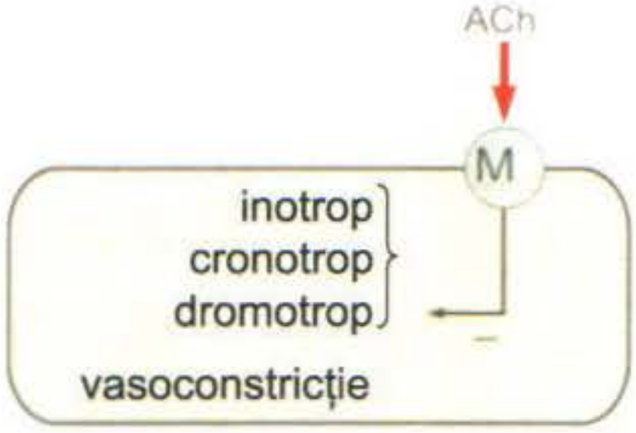


Legarea acetilcolinei ⇨ receptor

grupările metil de Ach

Repartiția neuniformă a celor 3 tipuri de receptori

- actiune muscarinică
  - -inimă
  - -musculatură netedă } stimulare
  - -glande ← efect inhibitor
- acțiune nicotinică
  - -m. striat
  - -sinapse neuro-neuronale

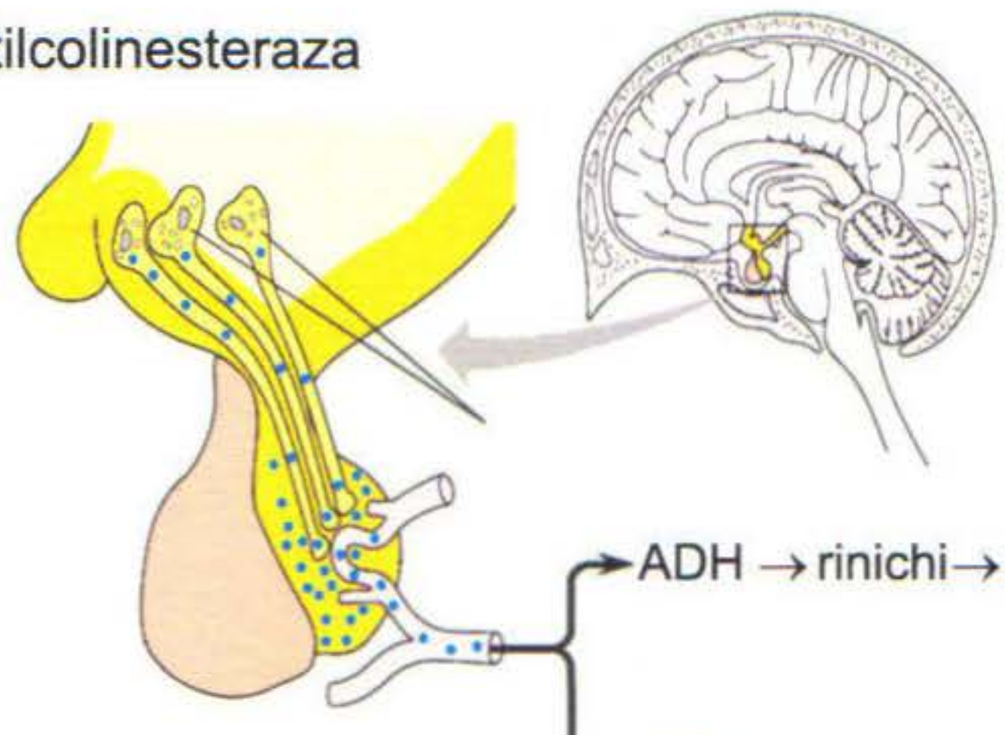


Efecte la nivelul inimii şi vaselor

- doze mici ⇨ modificări nesemnificative
- doze mari ⇨ scade forța de contracție
  ⇨ scade viteza de conducere în nodulul A-V
  ⇨ scade presiunea arterială

Inactivare – difuzie
- enzime ⇨ acetilcolinesteraza

Vasopresina



ADH → rinichi → receptori V_2

ADH → vase → receptori V_1

efect antidiuretic ⇣

scăderea presiunii arteriale ⟹ hipotalamus

⇩ neurohipofiză

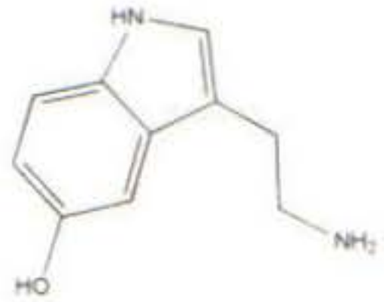
⇩ vasopresină ⇨ cantitate mare

vasoconstricție

⇩ creşte rezistența periferică

⇩ creşte presiunea arterială

Serotonina (5-HT)



- metabolit al triptofanului
- vasoconstricție splanhnică
- vasodilatație cutanată (segment cefalic)

Histamina

– histidina $\xrightarrow[\text{mastocite}]{\text{decarboxilare}}$ histamina

– vasodilatație: piele, tub digestiv, pulmon
– efecte în zone limitate ⇨ vasodilatație locală

Plasmakinine

kininogenine → kalicreină, plasmină, tripsină ← kalicreinogen

kininogenine → **kininogen** (α2- globulină plasmatică)

kininaze → **kinine** → bradikinină (9 aa), kalidină (10 aa), metionilkalidina (11 aa)

Efecte vasodilatatoare (locale) → 10-15 X decît histamina

activatori
- anoxie
- traume
- hipotonie
- acidifiere
- suprafețe rugoase
- reacție antigen-anticorp

Cataboliți acizi (CO_2, H^+, acid lactic, ATP, adenozină etc.)

- vasodilatație arteriolo-capilară ⇨ hiperemie funcțională
- permeabilizare capilară

Lipide vasoactive (prostaglandine, tromboxani, prostacicline, leucotriene, lipoxine)

- vasoconstricție / vasodilatație (efecte în funcție de specie şi teritoriul tisular)

Factori derivați din endoteliu *(clasificare după funcție)*

- factori vasomotori

- vasodilatori

Prostaglandină I2 (PGI2), bradkinină, adrenomedulină
Oxid nitric (NO) (factor relaxant derivat din endoteliu)
Peptidul natriuretic de tip C (CNP)
Factori hiperpolarizanți derivați din endoteliu: K^+, acizi epoxieicosatrienoici (EET), H_2O_2

- vasoconstrictori

endotelin-1 (ET-1),
angiotensină II (Ang II),
tromboxan A2, prostaglandină H_2
radicali liberi de oxigen (ROS)

- **antiproliferativi:** NO, prostaciclină (PGI2), factorul de transformare celulară TGF- β, heparină
- **proproliferativi:** ET-1, angiotensină-II, ROS, factor de creştere derivat din plachete, factor de creştere a fibroflastelor, factor de creştere insulinlike, interleukine
- **antithrombotic:** NO, PGI2, activator de plasminogen, proteina C, factor inhibitor tisular, factor von Willebrand
- **protrombotici:** ET-1, ROS, inhibitor al activatorului tisular al plasminogenului, tromboxan A2, fibrinogen, factor tisular
- **markeri ai inflamației**: chemokine (citokine chemotactice), molecule de adeziune celulară (CAM) factorul nuclear Nk-β
- **factori permeabilizanți**: endoteliul exprimă receptori pentru produşi de glicozilare
- **factori angiogenetici:** factor de creştere vasculară derivate din endoteliu (VEGF)

http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/105/5/546

II. Mecanisme de control de lungă durată

Mecanisme ↗ capacitatea rinichiului de menținere a homeostaziei volemiei
↘ controlul secreției de aldosteron

Menținerea homeostaziei hidrice prin intermediul rinichiului

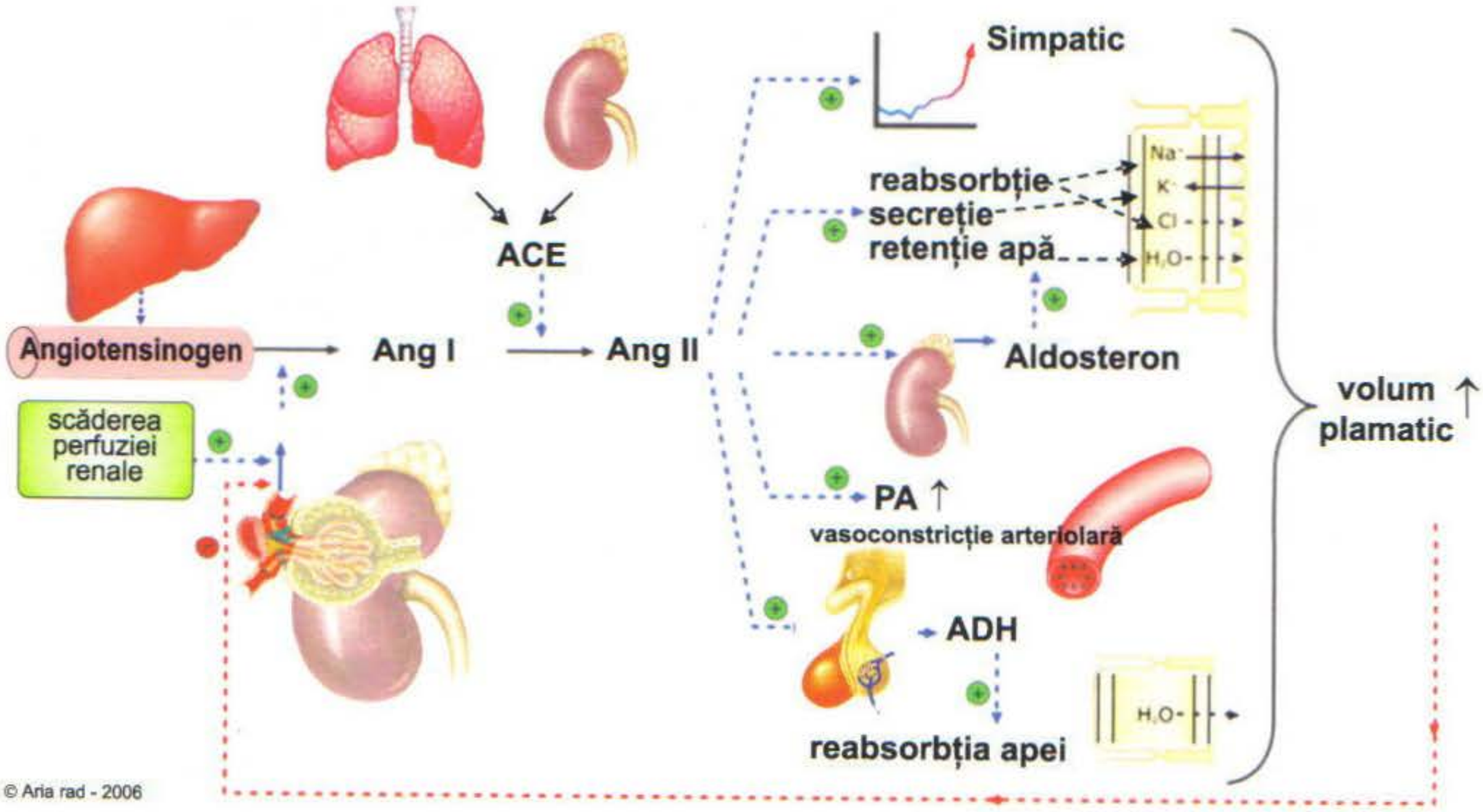
- intervenție lentă ⇨ ore-zile
- eficacitate maximă ⇨ readucerea presiunii arteriale la valori real-normale

Etapele procesului homeostatic

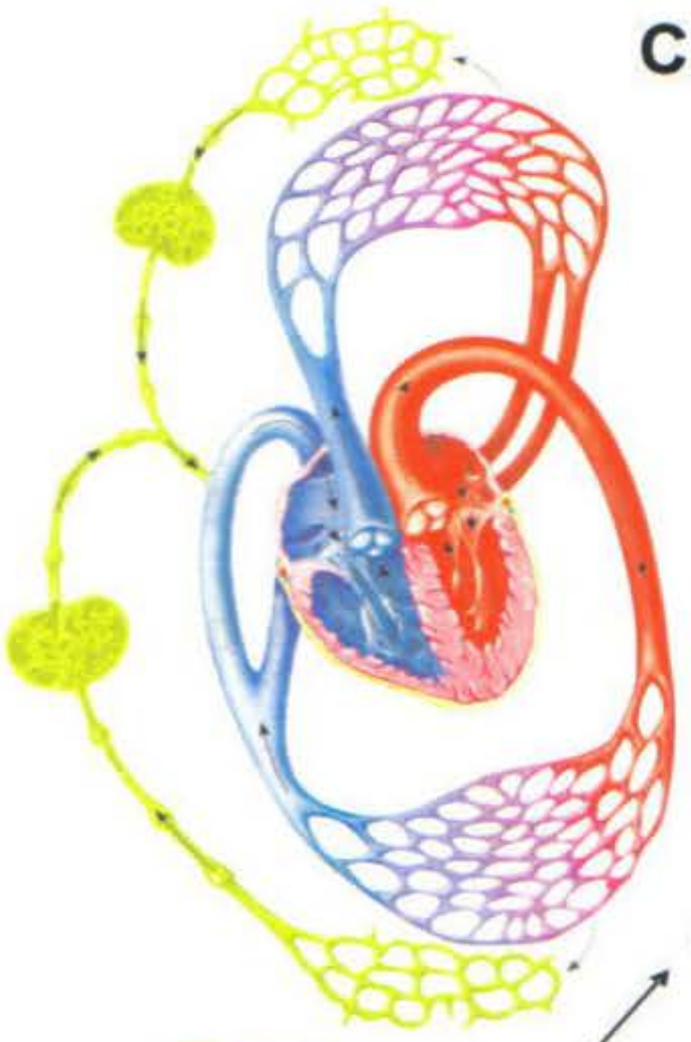
- creşterea presiunea arteriale ⇨ diureză crescută
  ↓
  reducerea volumului sanguin
  ↓
  reducerea returului venos
  ↓
  scaderea debitului cardiac
  ↓
  scaderea PA (valori normale)
- scăderea presiunii arteriale ⇨ fenomene inverse

Secreția de aldosteron

- zona glomerulată a corticosuprarenalei
- reabsorbția de Na
- sistem renina agiotensină aldosteron (SRAA)



FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI CAPILARE

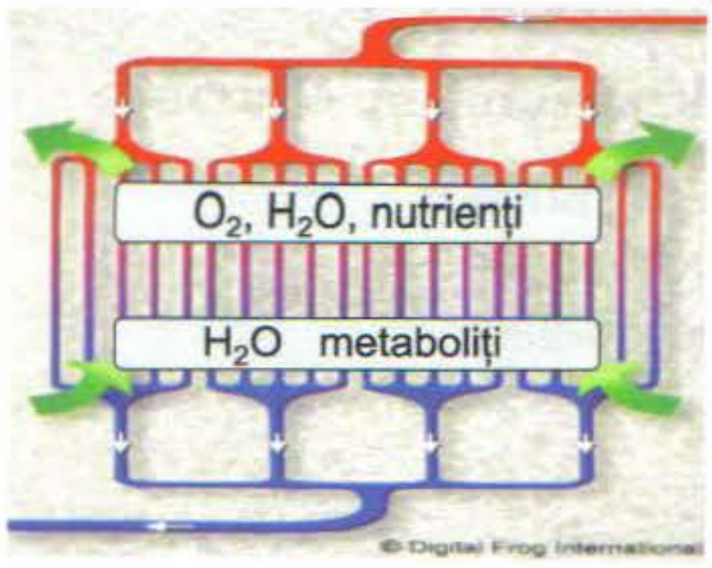


Circulația capilară

- sistem de legătură ↓ *microcirculația* → circulația arterială, circulația venoasă
- sistem vascular de joasă presiune + { vene; circulația limfatică; circulația pulmonară }

Rolul circulației capilare

- *schimburi* → nutritive (condiții bazale, activitate); excreție celulară
- *termoreglare* → cald, frig
- *homeostazia circulatorie*



- -5-7% din volumul sângelui total
- -30% acțiune musculară intensă
- -capilaroconstricție (rețea capilară golită de sânge)
- -capilaroplegie (rețea capilară plină cu sânge)

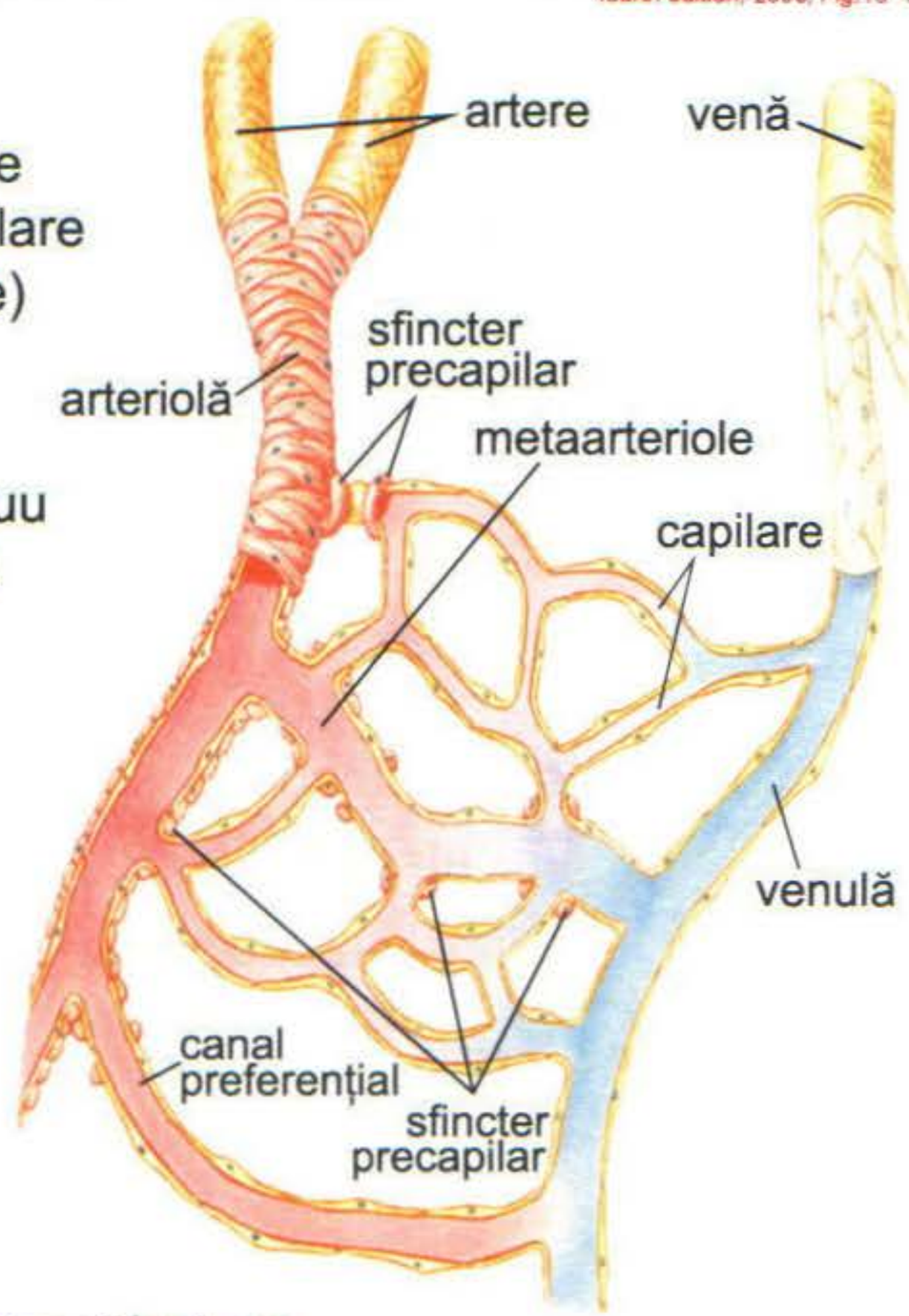
Particularitățile morfo-funcționale ale circulației capilare

1. *Dimensiuni* → lungime - 0,6 -1 mm; diametru - 5 - 20 μ; suprafața de schimb - 6300 m^2
2. *Densitate* → în funcție de țesut: 6000/mm^3: plămân, creier, glande endocrine; 5000/mm^3: miocard; 400-3000 mm^3: mușchi scheletic şi piele
   - proces de vasomoție → repaus / activitate > mușchi < 200 - 3000/mm^3 / x10; repartiție diferențiată în același organ; frecvența: 6-12/min; rolul O_2, CO_2

3. Dispoziția capilarelor

Arteriolă ⇨ metaarteriolă ⇨ capilare ⇨ venule

Human Physiology - an integrated aproach, Dee Unglaub Silverthorn, fourth edition, 2006, Fig.15 - 3



a. Anastomoze arterio-venoase

- pielea extremităților
- tub digestiv
- plămân

} - scurtcircuitare
- umplere capilare (constricție)

b. Arteriolă metaarteriolă

- perete muscular
- celule musculare - dispuse discontinuu
- sfincter precapilar - poarta de intrare

c. Capilare

- canale preferențiale
- capilare adevărate

d. Venule

- vase mai largi decât arteriola
- presiune scăzută
- vasoconstricție - presiune capilară

4. Structura peretelui capilar

a. un strat de celule endoteliale

- 3 μm
- 0.1 μm

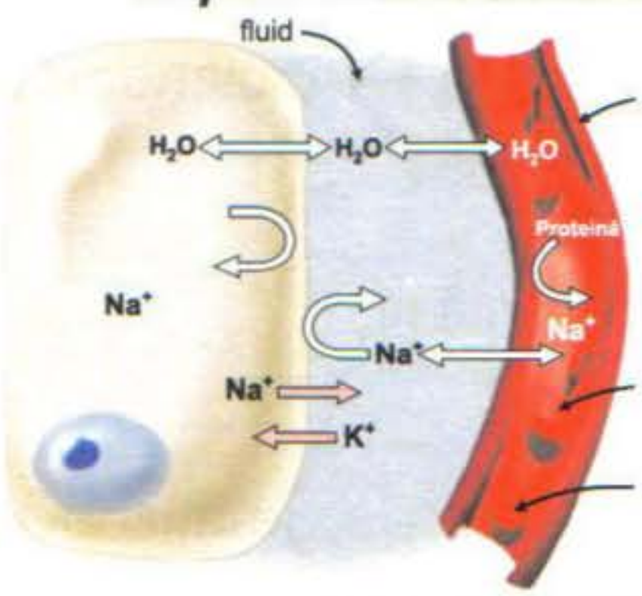
> timp scurt pentru difuziune

↳ apă < 1,5 μm (0,003 s)
volum plasmatic - 3 s/capilar

- fibre contractile intracelulare - schimbarea formei
- <u>spațiu intercelular</u>

b. membrană bazală ⇨ colagen nefibrilar
⇨ aspect poros

c. pori intercelulari



capilare discontinui - ficat, splină, măduvă osoasă

+ membrană bazală întreruptă

capilarele fenestrate - intestin, nefron, glande endocrine, plex coroid

+ deschideri circulare

Seeley RR, Stephens TD, Tate P, Anatomy and Physiology, eight edition, Fig. 21- 7

pori de dimensiuni mici (80-90 A^0) - joncțiuni strânse

- *<u>excepție creier</u>*

spațiul interstițial
- conductanta pentru apă ∫ [polizaharide]
- presiunea hidrostatică → mişcarea apei
- presiunea coloid osmotică → schimburi
- rol de sită moleculară

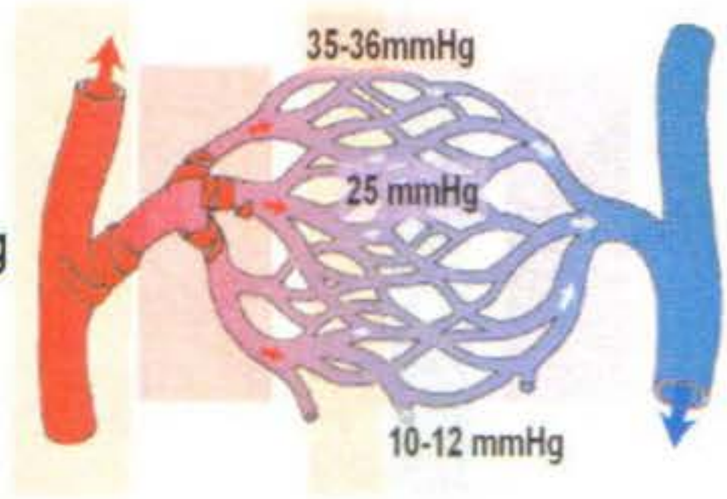
Hemodinamica circulației capilare

1. viteza de circulație

- 0.5 – 0.8 mm/s
- factori determinanți – rezistență mare ⟨ ramuri multiple dimensiuni reduse
- rol – facilitează schimburile transparietale
- curgere – pulsatilă → în segmentul arterial
  - continuă ⟨ în capilarele propriu-zise; segment venos
  - puls capilar → insuficiență aortică

2. presiunea sanguină intracapilară

a. valori ⟨ segment arterial – 35-36 mmHg; capilar propriu-zis – aprox 25 mmHg; segment venos – 10-12 mmHg



b. determinare (metode)

- direct – cateter
- metoda izovolumetrică
- metoda izogravimetrică

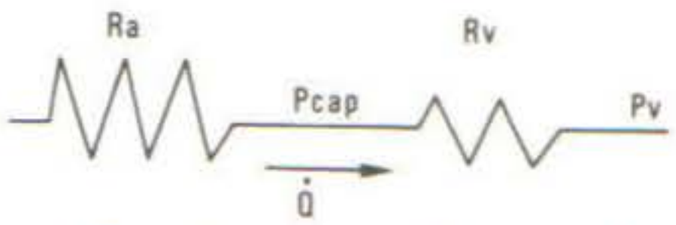
> 17 mmHg

Presiunea capilară EFECTIVĂ ⟨ metaarteriole, sfincter precapilar > închise → presiunea = versant venos; suprafață mai mare a versantului venos; numărul capilarelor venoase > arteriale

presiunea efectivă (medie) = 17 mmHg

variații – vasomotricitate:

$$Pcap = \frac{[\,Pa\,(Rv/Ra) + Pv\,]}{1 + Rv/Ra}$$

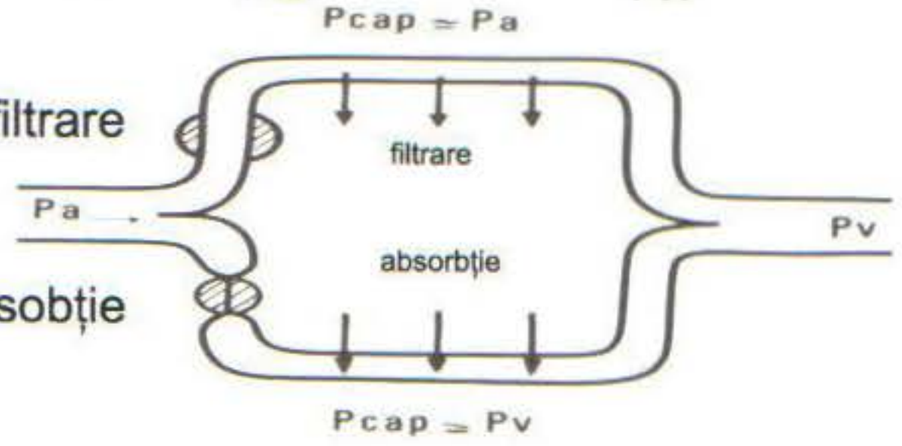


Pa = presiunea arteriolară
Pv = presiunea venoasă
Ra = rezistența arteriolară
Rv = rezistența venoasă
Q = debitul sanguin capilar

$$Q = \frac{Pa - Pcap}{Ra} = \frac{Pcap - Pv}{Rv}$$

sfincter deschis (Pcap = Pa) → filtrare

sfincter închis (Pcap=Pv) → absobție

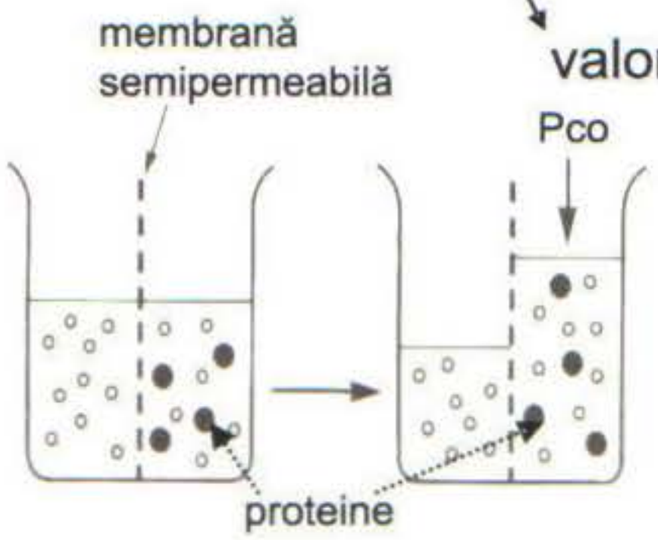


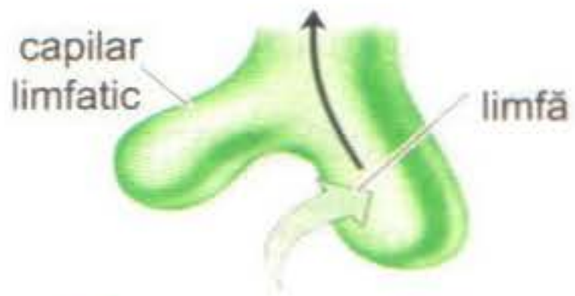
3. Presiunea coloid osmotică a plasmei (Pco)

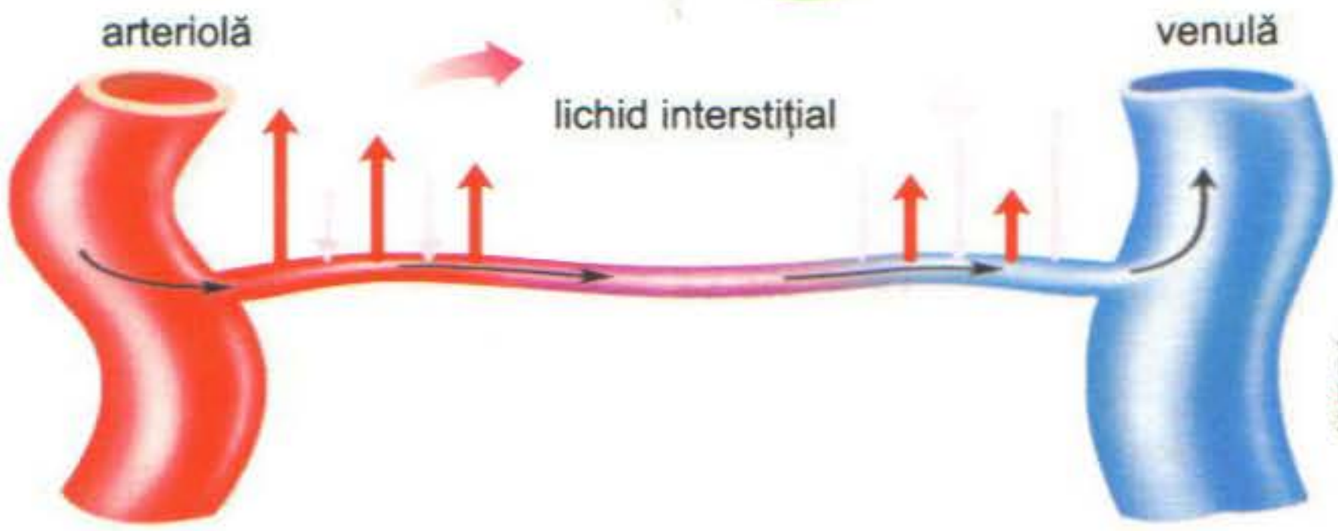
- concentrația proteinelor plasmatice (60-80g/l)
- substanțe osmotic active ⇨ nu pot traversa membrana

- Pco (oncotica)
  - proteine – soluție coloidală
  - număr de particule – efect osmotic
  - grupe
    - albumine
      - greutate moleculară mică
      - concentrație mare
    - globuline
    - fibrinogen
  - valori – 28 mmHg
    - 19 mmHg – proteine
    - 9 mmHg – cationi suplimentari

Echilibrul Donnan
- proteine - anioni
- echilibru - cationi (Na^+)







Johson JB. Essentials of the Living World (2005), 1st Edition, McGraw-Hill, Fig 20-10

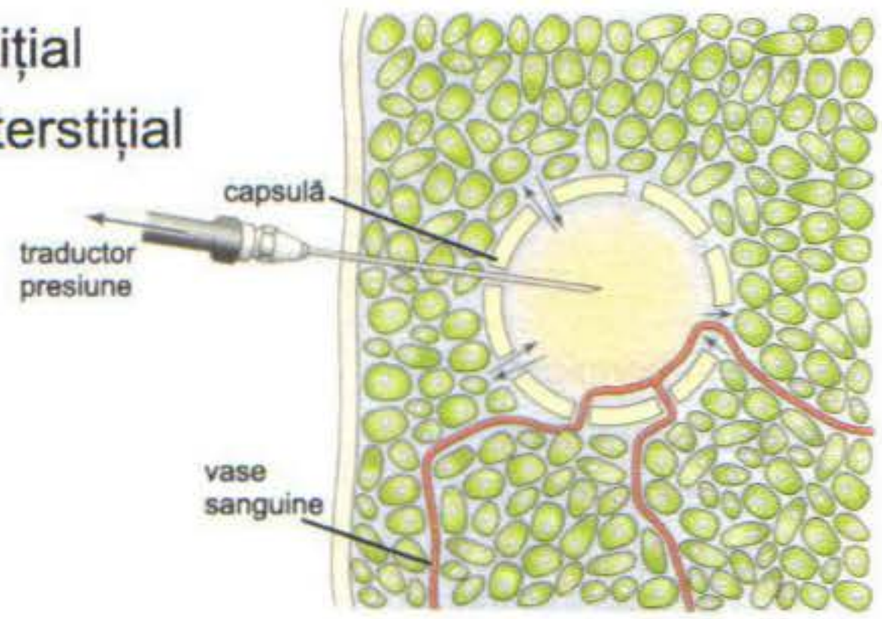
4. rolul lichidului interstițial în schimburile la nivel capilar

- presiunea hidrostatică a lichidului interstițial
- presiunea coloid osmotică a lichidului interstițial
- factori necunoscuți

Presiunea lichidului interstițial

determinare

- dificultăți – spațiu sub 1μ
- metoda directă !
- utilizarea unor capsule perforate (– 6,3 mmHg)
- crearea unui spațiu subcutanat – vidare [– (6-7)mmHg]
- mesa de tifon + tub de teflon plin cu lichid fiziologic, manometru (valori negative)
- cateterizare sub control microscopic



Boron, W.F., Boulpaep, E.L. Medical Physiology updated edition (2005), Elsevier Saunders, Fig 19-6

Originea presiunii negative

- drenaj limfatic ⇦ pompare limfatică
  - presiune capilară medie = 17 mmHg
  - Pco interstițială = 5 mmHg

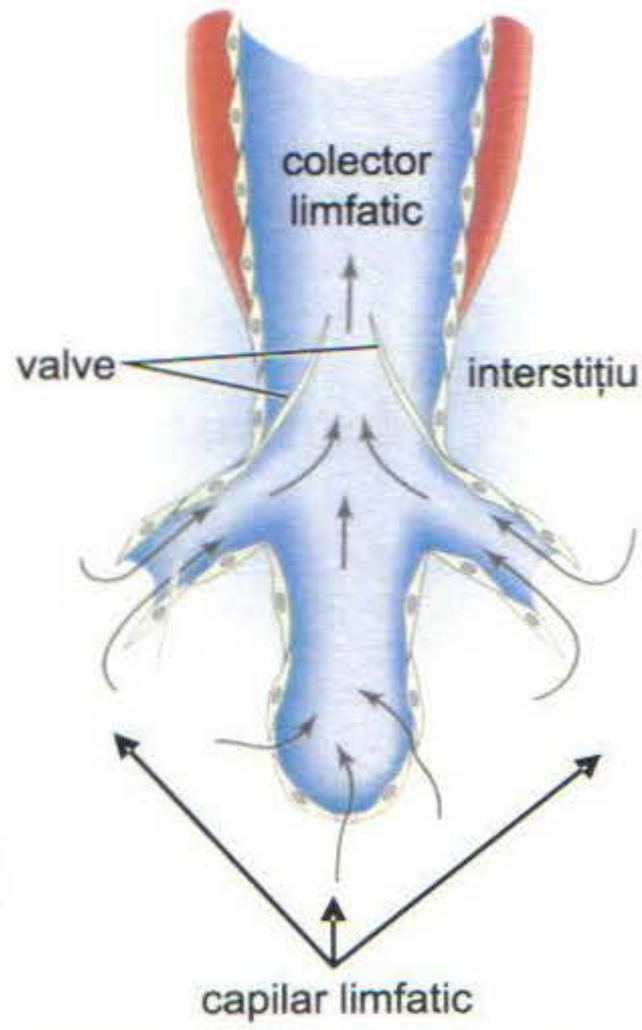
    22 mmHg
  - Pco intravasculară **= 28 mmHg**

Rezultanta – 6 mmHg

pompaj limfatic = - 0.3 mmHg

PRESIUNE TOTALĂ = – 6.3 mmHg

- sustragerea proteinelor din spațiu interstițial **>** presiunea oncotică interstițială



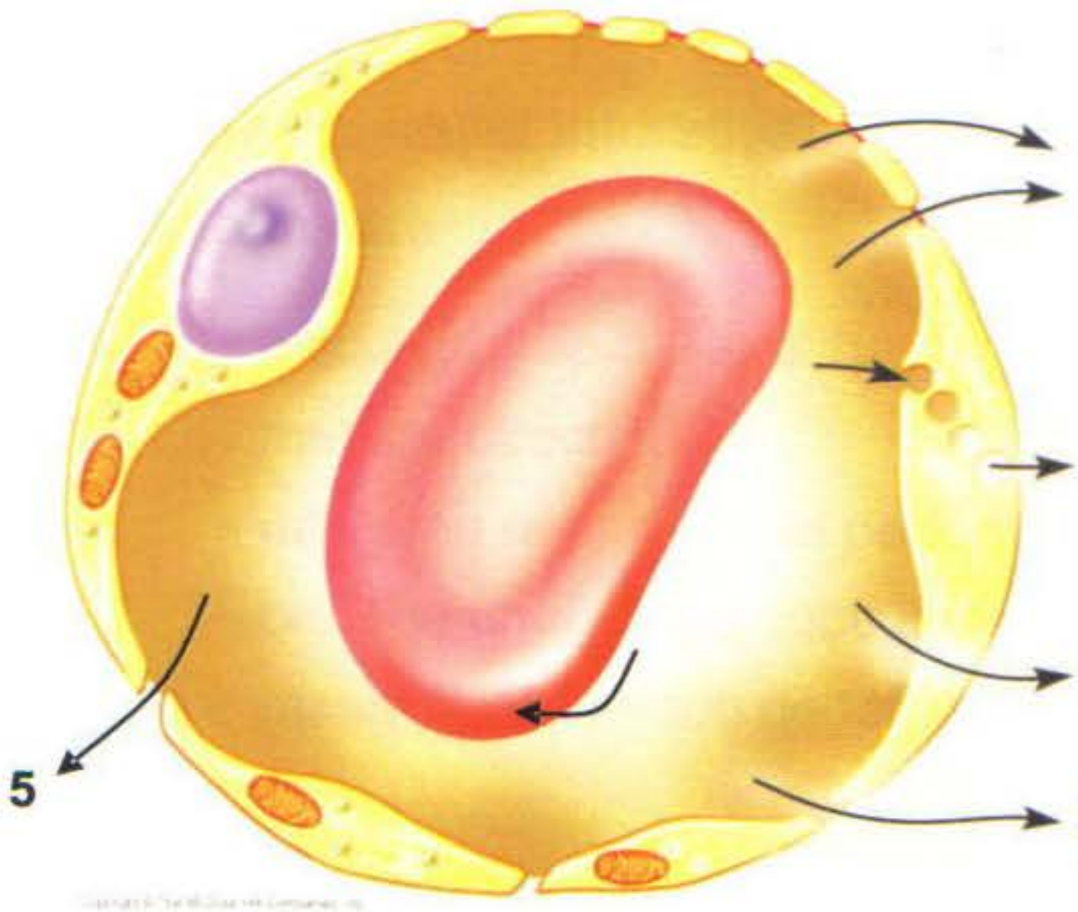
Boron, W.F., Boulpaep, E.L. Medical Physiology updated edition (2005), Elsevier Saunders, Fig 19-9

Presiunea coloid – osmotică interstițială

- pori capilari < greutatea moleculară a proteinelor plasmatice
  ↓
  albumine !
- concentrația proteinelor = 20 g/l
- volumul lichidului interstial = 12 l
- valoare = 5 mmHg

Schimburile de substanțe la nivelul capilarelor

Transport
- transparietal prin
  - celula endotelială (1)
  - ciment intercelular (2)
  - pori (3)
- prin jonctiuni intercelulare
  - pori (4)
    - permanenți
    - intermitenți
  - difuziune (5)
  - vezicule (6)



1 apă, gaze respiratorii (O2 CO2) uree, glucoză, electroliți

2 apă, gaze respiratorii (O2 CO2), uree, glucoză, electroliți, proteine plasmatice,microorganisme, elemente figurate sanguine

Modalități de schimb la nivel capilar → difuziune
→ filtrare – reabsorbție
→ vezicule
→ pori intermitenți

Schimburi de substanțe prin difuziune

– factori determinanți → diferența de concentrație (potențial chimic)
– producere/consum celular (CO_2, O_2)
→ suprafață de schimb
Ex. glucoza – celula musculară
($[S]_{cel} < [S]_{interst} < [S]_{plasma}$)

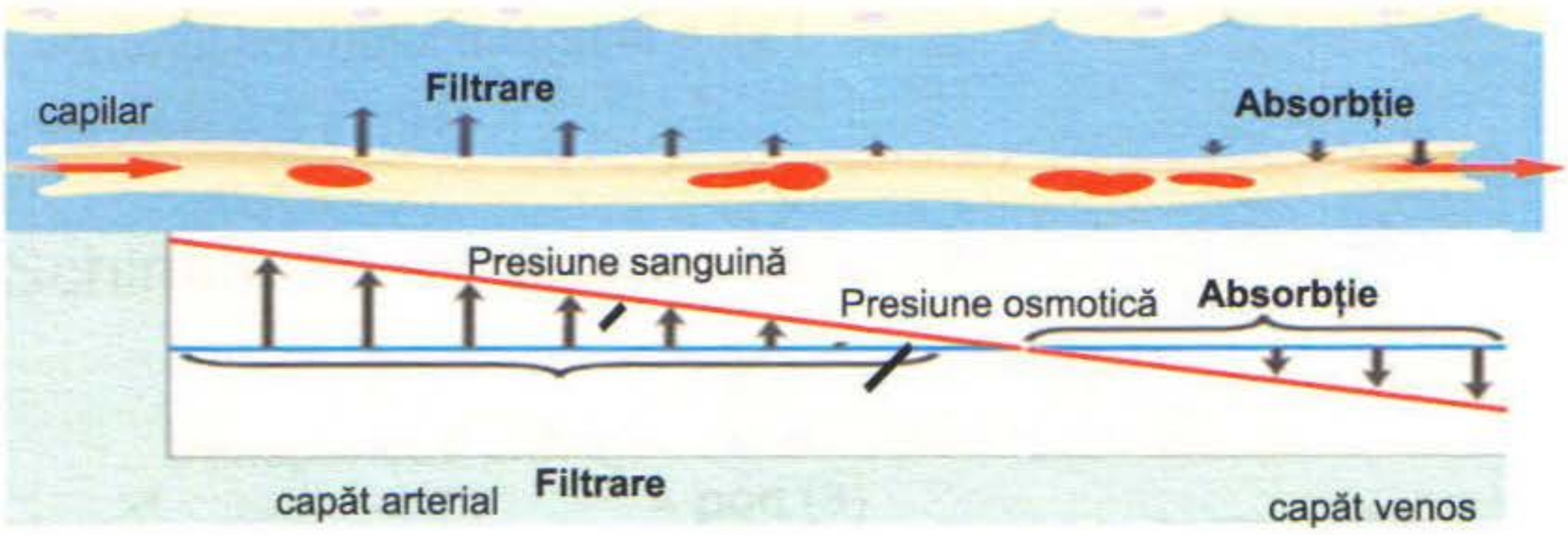
Aplicarea ecuației Fick la fenomenul de difuziune transcapilară

- un punct oarecare de-a lungul rețelei capilare
- absența unui flux net de solvent transparietal

$$Os = - PA\frac{\Delta s}{\Delta t}$$

P = coeficientul de permeabilitate
A = suprafața de schimb
Δs = diferența de concentrație
Δt = grosimea membranei

- suprafața efectivă de schimburi → substanțe liposolubile (aproape totală)
→ schimburi prin pori
- variațiile concentrației de-a lungul capilarului



Schimburi prin proces de filtrare-reabsorpție

- proces de **filtrare** în segmentul arterial
- proces de **reabsorbție** în segmentul venos

Forte care realizează mişcarea soluțiilor în afara capilarului

- presiune sanguină	= 25 mmHg
- presiune negativă interstițială	= - 6.3 mmHg
- Pco interstițială	= 5 mmHg
	36.3 mmHg

Forțe care realizează intrarea lichidelor spre capilar

- Pco plasmatică	= 28 mmHg
Rezultanta	**8.3 mmHg**

Valoarea filtrării → 0.34% dinvolumul plasmei
→ valori foarte scăzute în creier
→ valori crescute în ficat

B. segmentul venos al capilarului

Forțe care realizează mişcarea lichidelor spre capilar

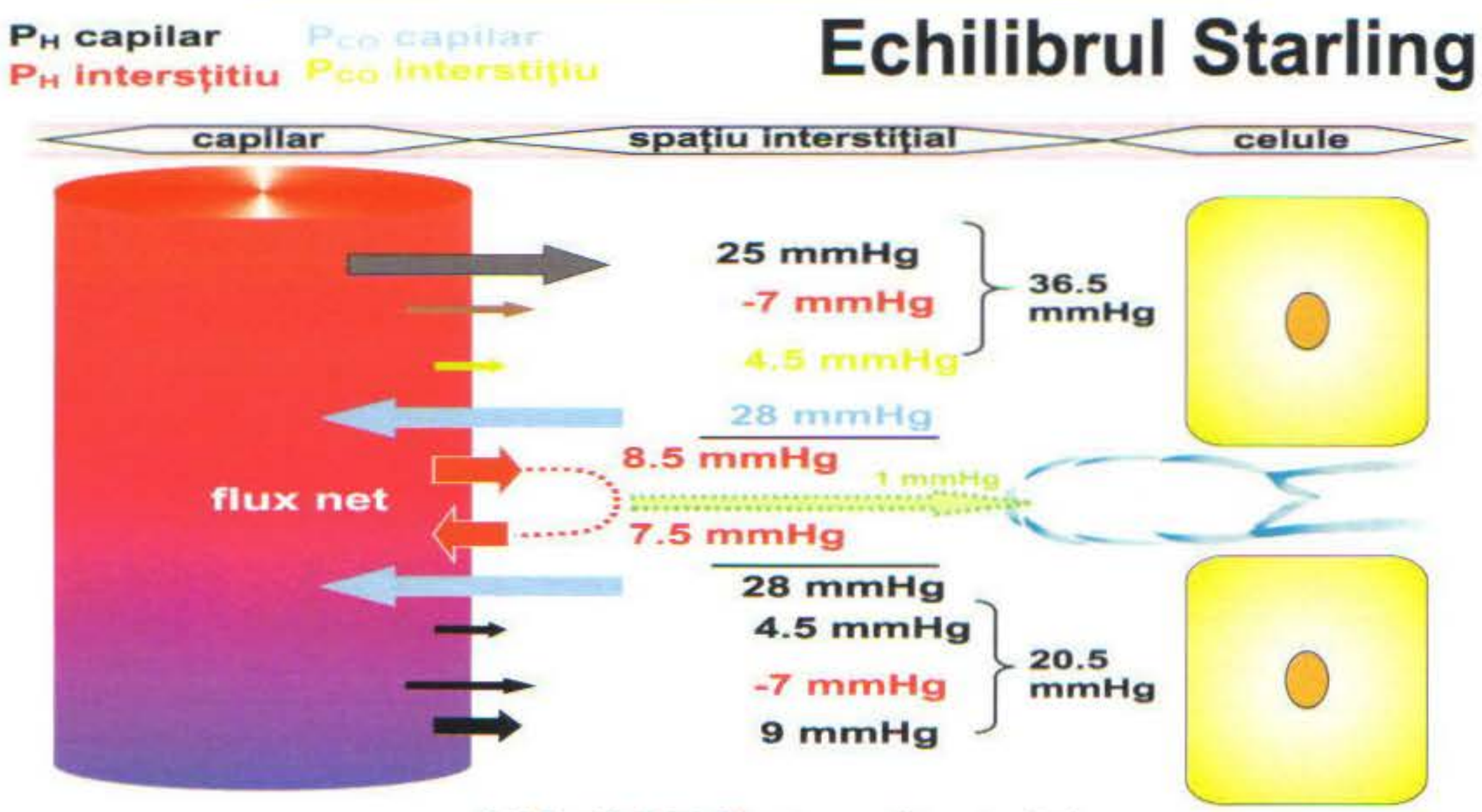
- Pco plasmatică = 28 mmHg

Forțe care realizează mişcarea lichidelor în afara capilarului

- presiune sanguină = 10 mmHg
- presiune negativă interstițială = -6.3 mmHg
- Pco interstițială = 5 mmHg

21.3 mmHg

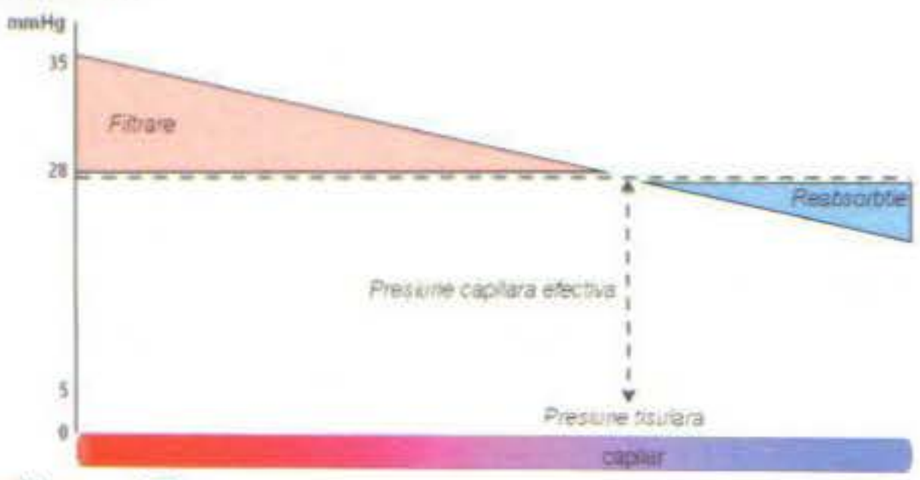
Rezultanta 6.7 mmHg



Valoarea reabsorbției → 9/10 - lichid filtrat capăt arterial
→ 1/10 – circulația limfatică

Schimburi în condiții de echilibru

- în favoarea filtrării
- flux net de filtrare – 1.7 ml/min
  ↓
  circulație limfatică



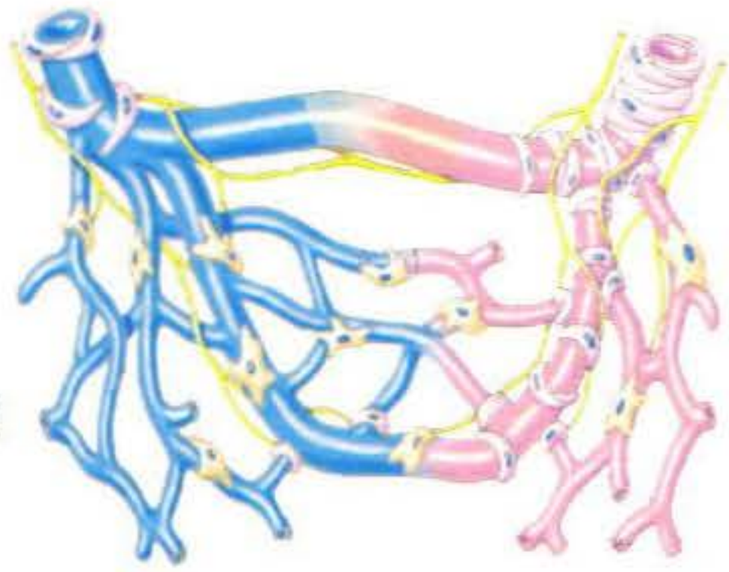
Ecuația Starling → măsurări directe – Pcapilara; Pco
→ organe perfuzate

Variații ale procesului de filtrare – reabsorptie

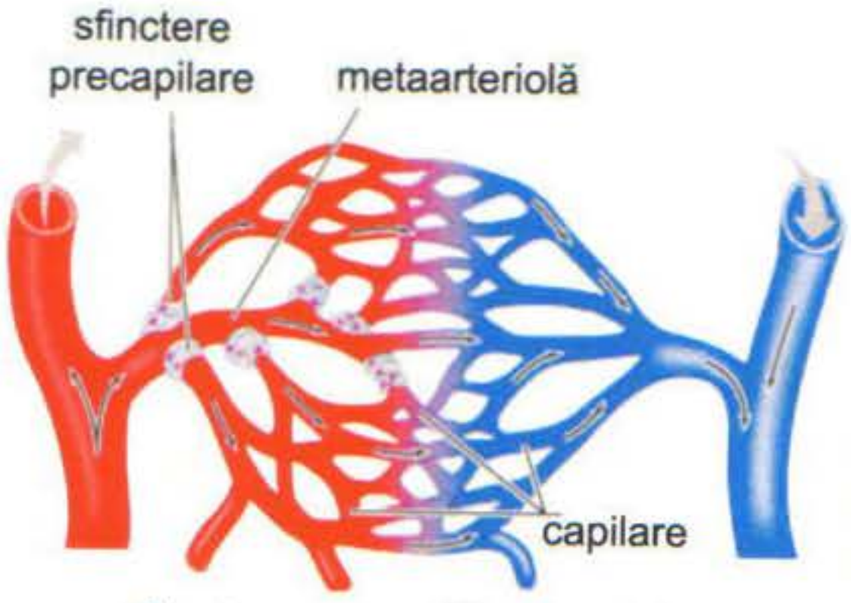
- variații – normale şi patologice ale → PA, Pco, P venoase
- rolul → Ca^{2+}, bradikininei, histaminei → – ciment intercelular, – mărimea porului

Tonusul capilar

- starea de semidistensie permanentă ← factori nervoşi şi umorali

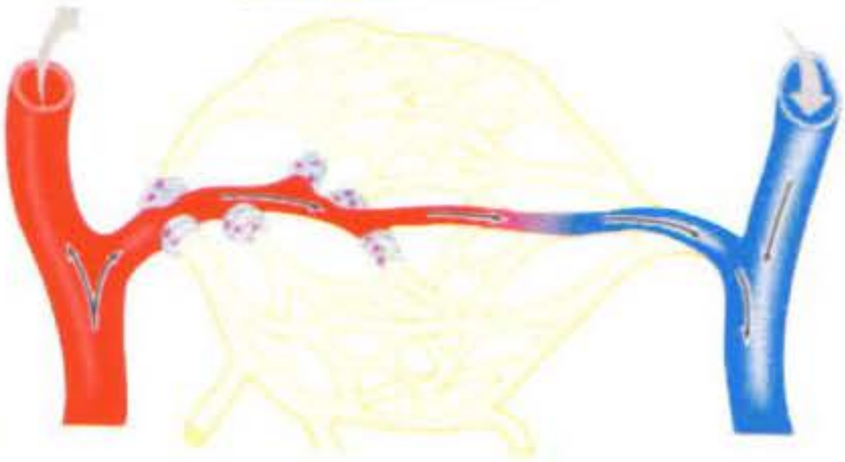


- **componenta nervoasă**
  - fire mielinice simpatice/parasimpatice
    ↳metaarteriolă, sfincter precapilar
  - dendrite – fibre amielinice somato-senzitive
    - sensibilitate – peri/pre/post capilară
  - lipsa fibrelor nervoase - capilare
- **tonusul capilar**
  - modificări – presiune / flux în – metaarteriole
    - venule
    - anastomoze arterio-venoase
  - modificări pasive – elasticitate/extensibilitate – perete capilar
  - autointreținere – metabolism propriu în teritoriu
    - factori umorali – vasoconstrictori – adrenalină
      - noradrenalină
      - angiotensină II
    - vasodilatatori – histamină
      - plasmakinine



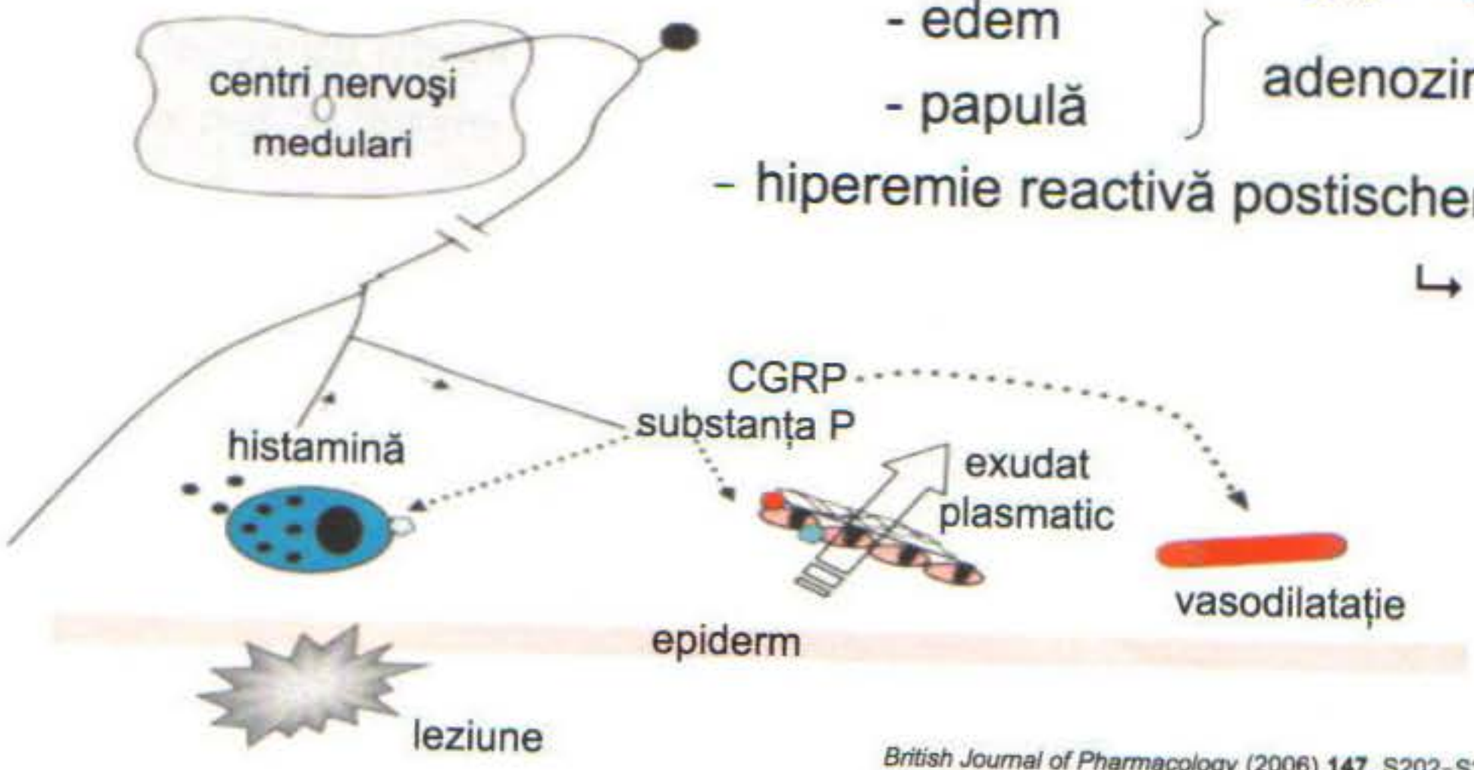
sfincter precapilar deschis

Marieb E.N., Hoehn K. Human Anatomy and Physiology (2006), 7th Edition, Benjamin Cummings, Fig 19-4a,b.



sfincter precapilar închis

- **capilaromotricitate** – stimulare dureroasă – triada Lewis
  - hiperemie } histamină
  - edem } adenozină
  - papulă }
- hiperemie reactivă postischemică (ioni de H+)
  ↳ metabolism local

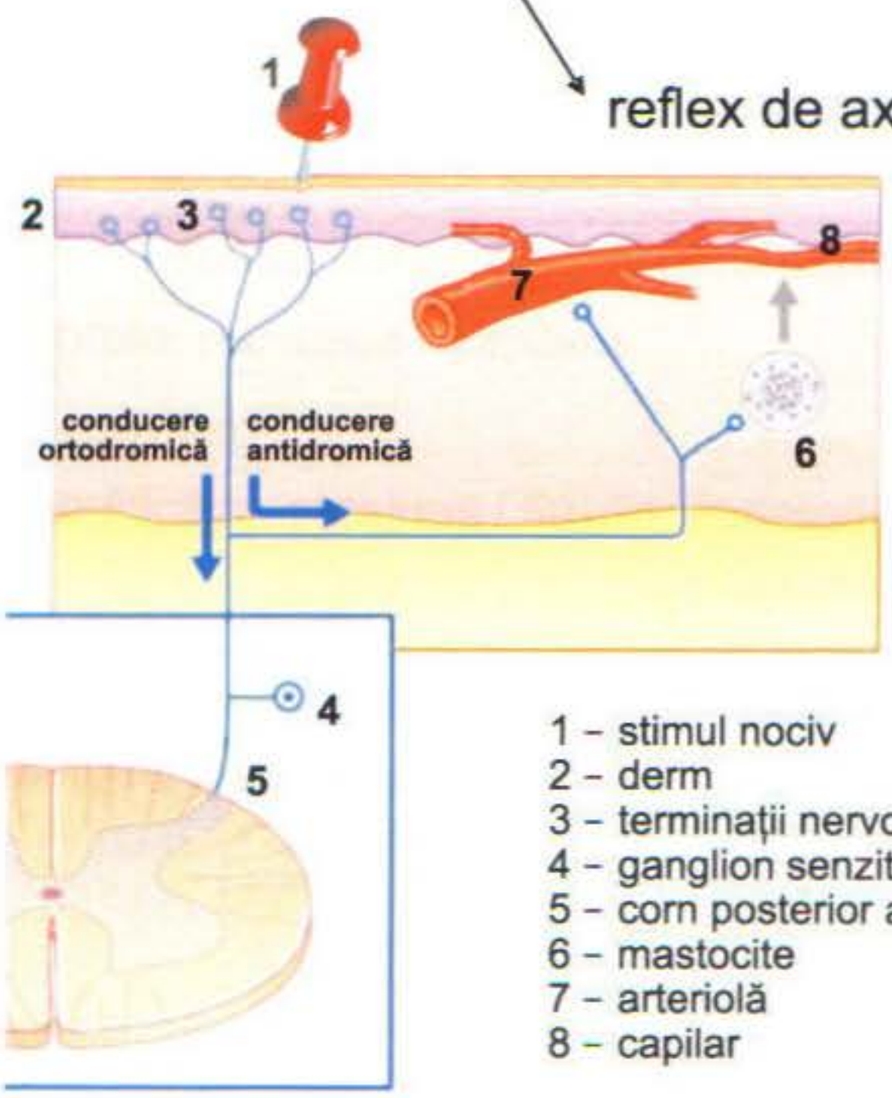


British Journal of Pharmacology (2006) **147,** S202-S211. doi:10.1038/sj.bjp.0706461
Neuropeptides and their receptors: innovative science providing novel therapeutic targets
Susan D Brain and Helen M Cox[2]

Reglarea circulației capilare

- mecanisme nervoase şi umorale

- **mecanisme nervoase**
  - reacții generale
    - eritem pudic
    - paloare / congestie ← emoții
  - reflex de axon → fibre nervoase C
    - stimuli nociceptivi
    - colaterale vasculare
    - vasodilatație
      - histamină
      - adenozină

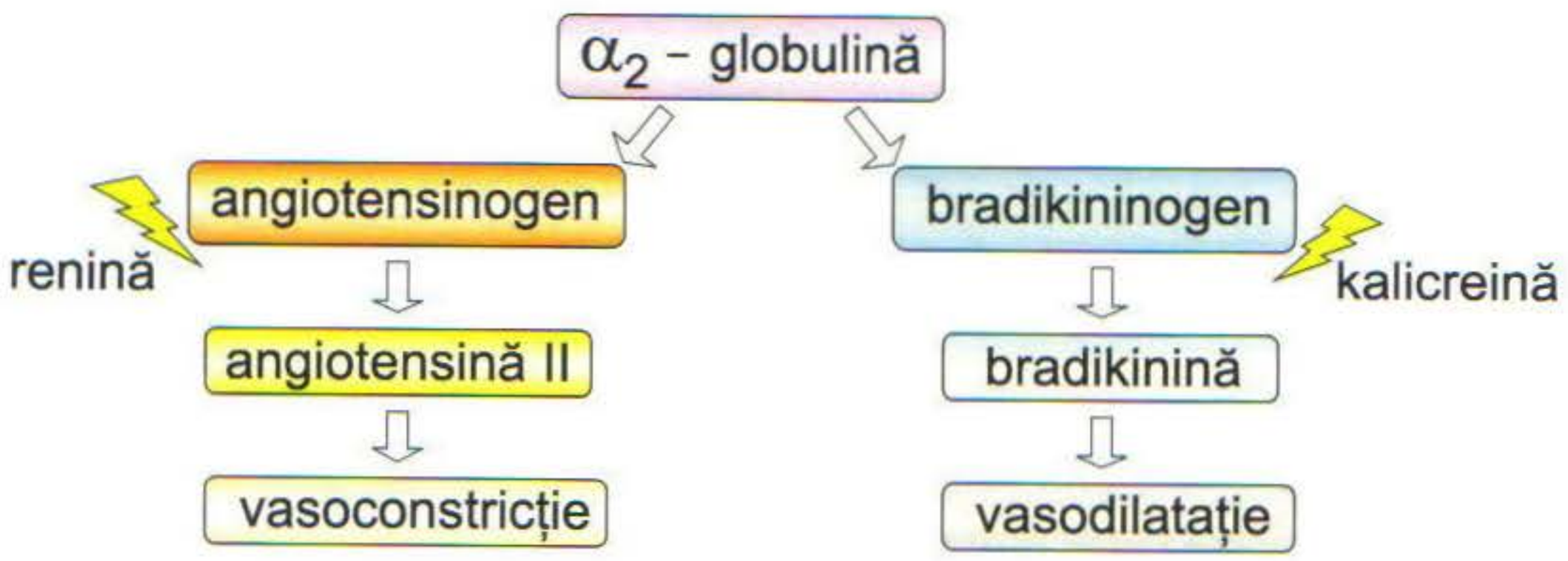


1 – stimul nociv
2 – derm
3 – terminații nervoase senzitive
4 – ganglion senzitiv
5 – corn posterior al măduvei spinării
6 – mastocite
7 – arteriolă
8 – capilar

FitzGerald M. J. T. Clinical Neuroanatomy and Related Neuroscience (2001), Saunders, Fig 9.1.1

- **mecanisme umorale**
  - vasomoția
    - fenomen ritmic (6-12 / min)
    - CO_2, O_2
    - cataboliți acizi: acid lactic etc.
    - histamină, adenozină } + permeabilizare capilară
  - serotonină
  - angiotensină II
  - vasopresină
  - hormoni glucocorticoizi
  - catecolamine
  } vasoconstricție

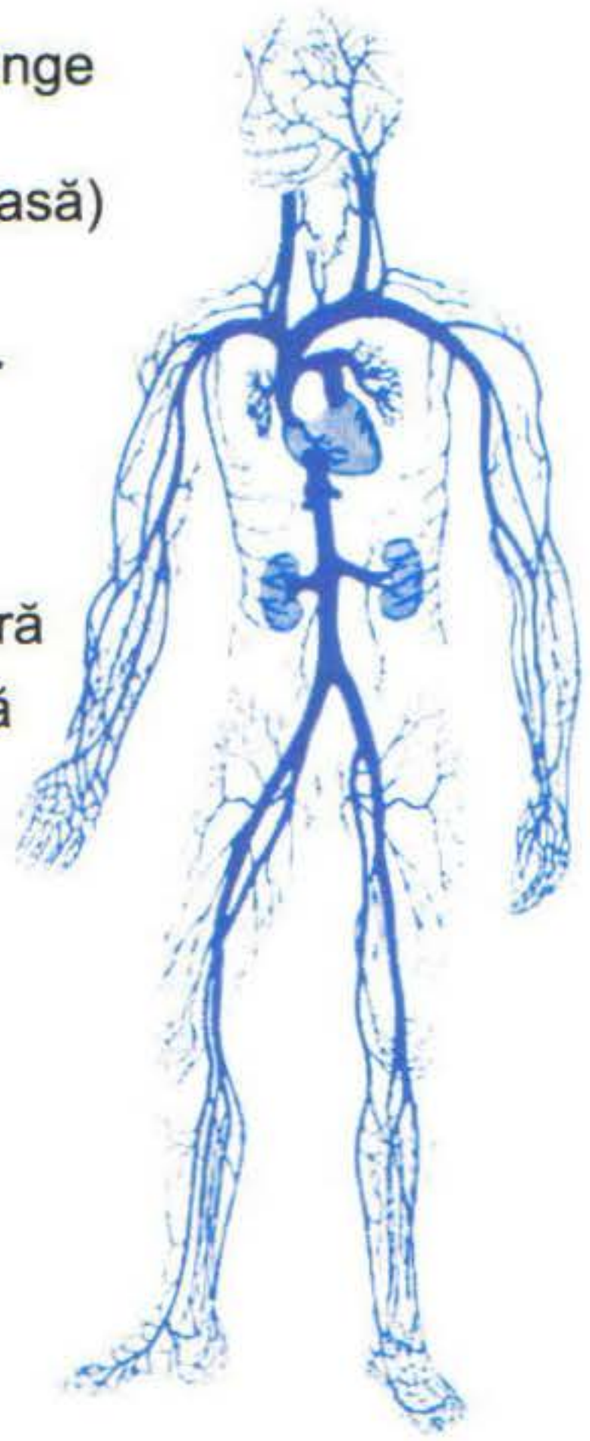
Interrelații angiotensină II - bradikinină



FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI VENOASE

Rolul venelor în fiziologia circulației

- Harvey (1868)
  - venele sunt asemănătoare structural cu arterele
  - capacitate mai mare
  - descrie rolul valvulelor venoase
  - simple căi de întoarcere
- particularități
  - contracție ↔ dilatare
  - stocarea unor cantități mari de sânge
  - furnizor de sânge
  - propulsor de sânge (pompa venoasă)
  - reglarea debitului cardiac.



Particularități morfo-funcționale ale venelor

1. distribuție

sistemul venos al marii circulații
- vena cavă superioară
- vena cavă inferioară
- sinus coronar

sistemul venos al micii circulații
- vene pulmonare (sânge oxigentat)

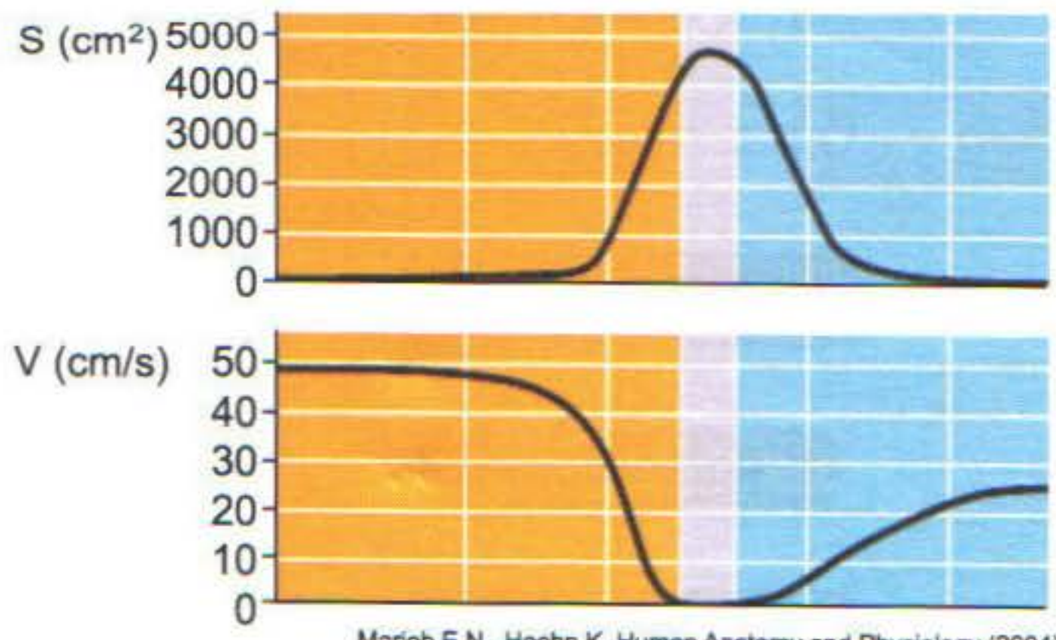
2. regim presional - sistem de joasă presiune

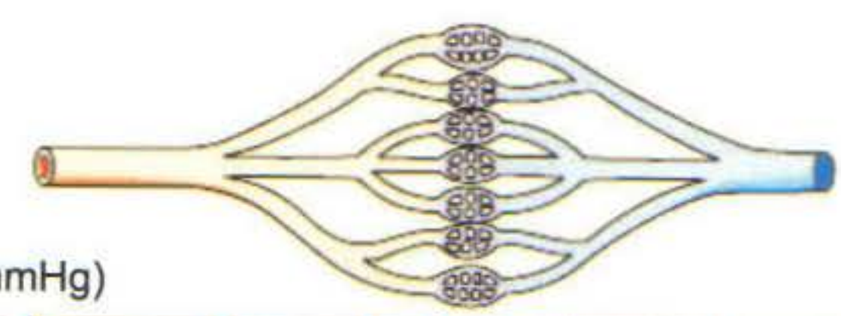
3. calibru - creşte progresiv

- suprafața de secțiune scade progresiv

consecințe:

- viteza de circulație → creştere progresivă
  - 10-25 cm/s în vena cavă inferioară
  - 7-10 cm/s în vena cavă superioară
- volumul venelor este de 3 ori mai mare decât al arterelor
- pierderea de energie de-a lungul venelor este mult mai mică decât la nivelul arterelor *(depinde de r^4)*





Marieb E.N., Hoehn K. Human Anatomy and Physiology (2004), 6th Edition, Benjamin Cummings, Fig 19-13.
Fig 356 – la figura - Boron, W.F., Boulpaep, E.L. Medical Physiology updated edition (2005), Elsevier Saunders, Fig 18-8

Structura venelor

Tunici:

- **adventice** - fibroasă
- **media** - absentă la venele mici (inițiale)
  - musculara netedă - venele membrelor
    - ! sinusurile venoase intracraniene
  - fibre elastice mai puține comparativ cu arterele
- **intima (endoteliu)**

structuri vâsco-elastice

Inervația - fibre nervoase simpatice vasoconstrictoare (NA)

Valvulele:

- aspect: cuib de rândunică
- direcționarea coloanei de sânge
  - venele membrelor - contracție musculară ⟨ izometrică / izotonică
  - *defecte* ⟨ *stază* / *varice*

© The McGraw-Hill Companies, Inc.

- „fragmentarea" coloanei de sânge?

valve inchise ↳ transmiterea presiunii hidrostatice:

vene

valve deschise

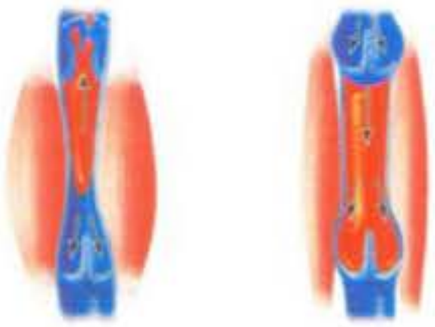
$P_{venoasă} = P_{atriu\ drept} + P$ coloanei corespunzătoare

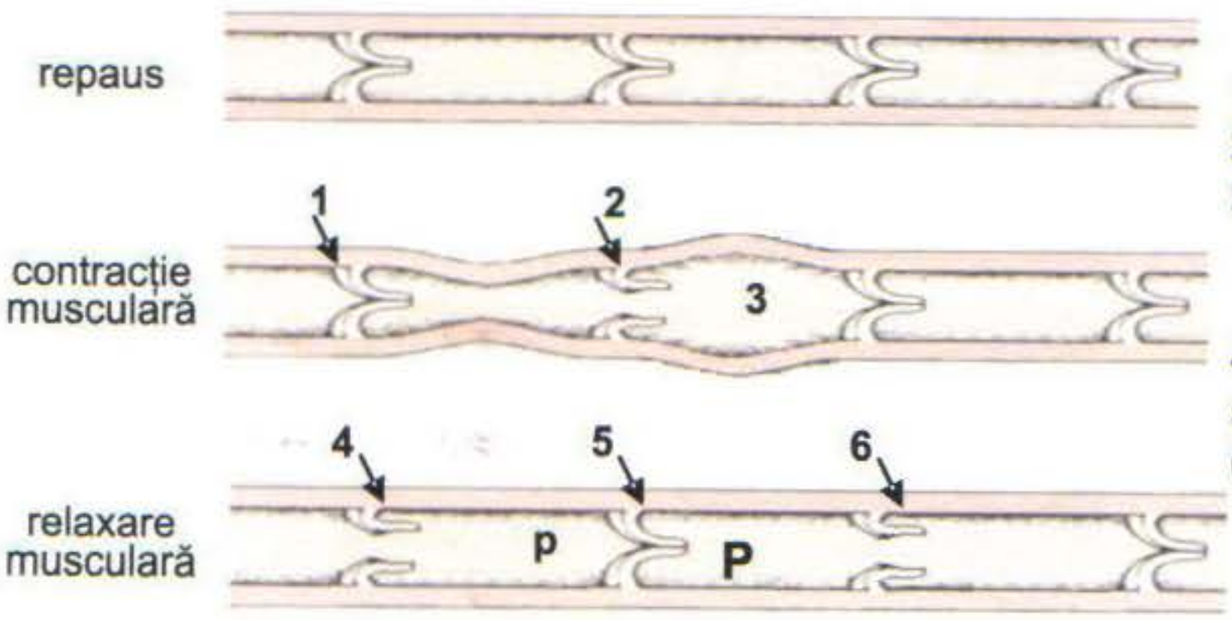
(pentru venele subdiafragmatice)

- rol în realizarea întoarcerii venoase

presiunea externă *(contracție musculară)* —transformată→ **în travaliu util**

inima periferică





1 - reflux blocat
2 - deschiderea valvulelor
3 - în aval: creste volumul venos
creşte presiunea
se inmagazinează energie potențială
4 - deschiderea valvulei din amonte
5 - valvula închisă - diferența de presiune
6 - eliberare energiei înmagazinate → curgere continuă

Caracteristici funcționale ale venelor

- distensibilitatea
- contractilitatea

Distensibilitatea (extensibilitatea) venelor

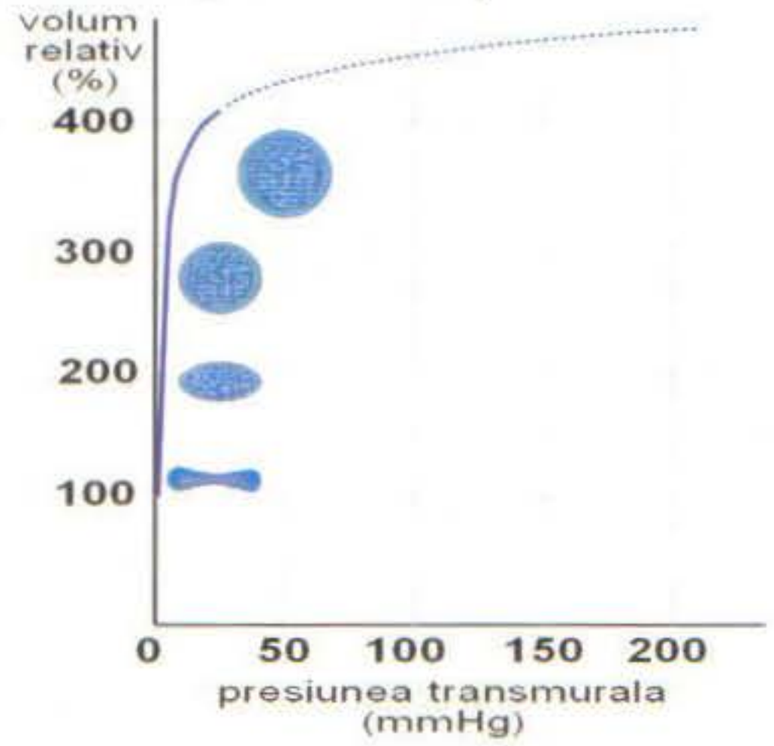
Venele (vase cu pereții supli) → variații mari de calibru la variații mici de presiune

Rolul presiunii transmurale (Ptm) în determinarea volumului venelor

Ptm (mmHg)	Lumen venos	Volum venos
valori negative (compresiune externă)	colabat	mic
crescută	elipsă → oval → cerc	crescut

- creşterea progresivă a presiunii → creşterea progresivă a lumenului şi volumului

(**Legea lui Laplace:** relația tensiune intraparietală → raza → presiune)



variații mici ale Ptm
↓
variații mari de volum
↓
până la ~ 10cm H_2O (presiune centrala normală)
↓
variații mari ale presiunii
↓
variații mici de volum

- Distensibilitatea venelor este de 6 -10 ori mai mare decât a arterelor
- Complianța venoasă = variații maxime de volum în funcție de presiune
- Volumul venelor este de 3 ori mai mare decât a arterelor
- Complianța venelor este produsul dintre volum şi distensibilitate **(3X8 = 24 față de arteră)**

⇩

Variații mari de volum fără modificări importante de presiune

Factori ce influențează distensibilitatea

Histerezis ↔ vâsco-elasticitatea venelor
↑
venele ↔ structuri vâsco-elastice
↓
distensibilitate ∫ de timp

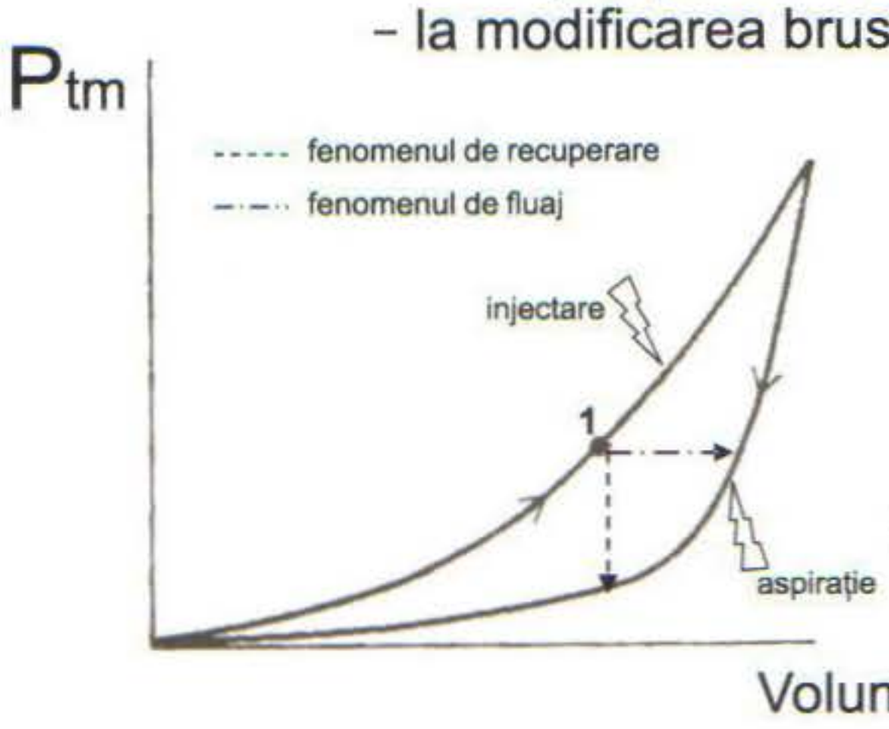
a. – creşterea a volumului → creşterea presiunii
– scădere ulterioară a presiunii se produce fără modificarea volumului
(fenomen de recuperare)

b. – distensia venei la presiune constantă → creşterea a volumului
(fenomen de fluaj)

c. – histerezis – rezultat al fenomenelor de recuperare şi fluaj
↓
o parte din energia înmagazinată în timpul distensiei
NU mai este recuperată în timpul revenirii venelor la dimensiunile iniţiale

Implicaţii practice

– în timpul perfuziilor intra-venoase cu viteză mare
– la modificarea bruscă a poziţiei



Curba presiune – volum in vivo ⇄ injectare fluid / aspirare fluid

Suprafaţa dintre curbe = energia pierdută

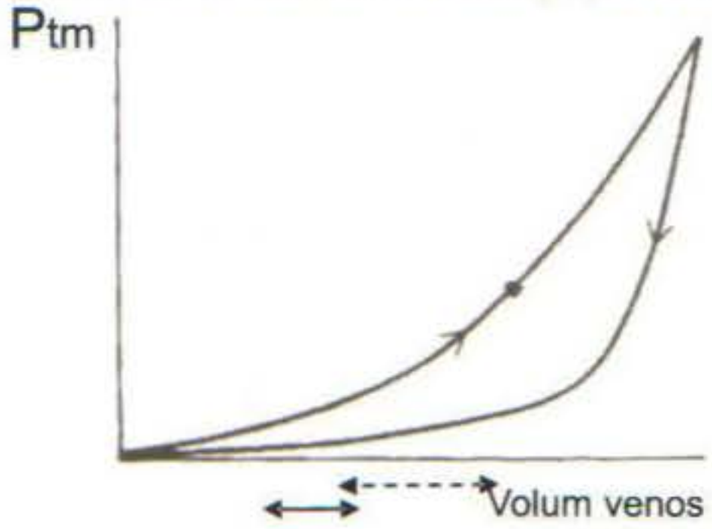
Întreruperea injectării (in punctul 1) – consecinţe:
- scăderea presiunii – *fenomen de recuperare* sau
- creşterea volumului datorită *fenomenului de fluaj*

Concluzie:
- *fenomenul de recuperare* } traducere a forţelor vâsco-elastice din vene
- *fenomenul de fluaj* }
↓
FENOMENUL DE HISTEREZIS

Contractilitatea venelor

– prezenţa fibrelor musculare netede
– inervaţia simpatică → tonus venos
– rol depozitare de sânge
mobilizare de sânge în funcţie de necesităţi

Conductanţa venoasă → variaţii ale debitului sanguin în funcţie de diametrul venelor
↓
relaţia între volumul venos şi presiunea venoasă în funcţie de tonusul musculaturii netede



Venoconstricţia:
– la volume mici curba PV se deplasează la stânga
– la volume mari curbele se reunesc
– volumul venos diminuă în special în partea medie a curbelor

Consecinţe:

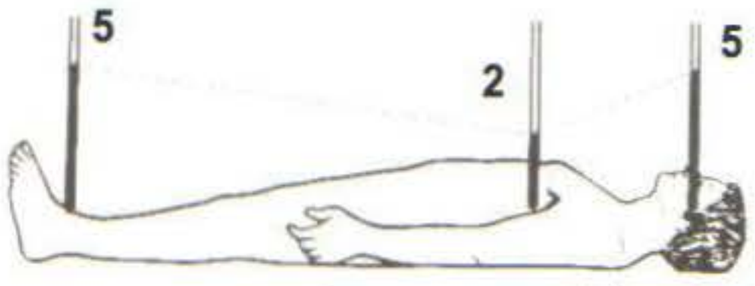
- pentru aceeaşi presiune, cantitatea de sânge este mult mai mare în venele cu perete relaxat;
- venoconstricţia creşte redoarea parietală mai ales la volume mici; la volume mari curbele se reunesc ca urmare a faptului că întinderea musculară determină incapacitatea de realizare de tensiune activă, contribuind astfel la staza venoasă şi apariţia varicelor;
- variaţiile de volum cauzate de venoconstricţie sunt mai importante în venele destinse.

Repartiția volumului de sânge în diferite teritorii venoase

- 70-75% - venele marii circulații (50-80% în vene cu diametrul sub 1mm)
- 25-30% - venele circulației pulmonare

Repartiția volumului de sânge în funcție de poziția subiectului

- punctul hidrostatic indiferent → urechiuşa dreaptă
- sectoare venoase - supradiafragmatic
  - abdominale
  - membrele inferioare

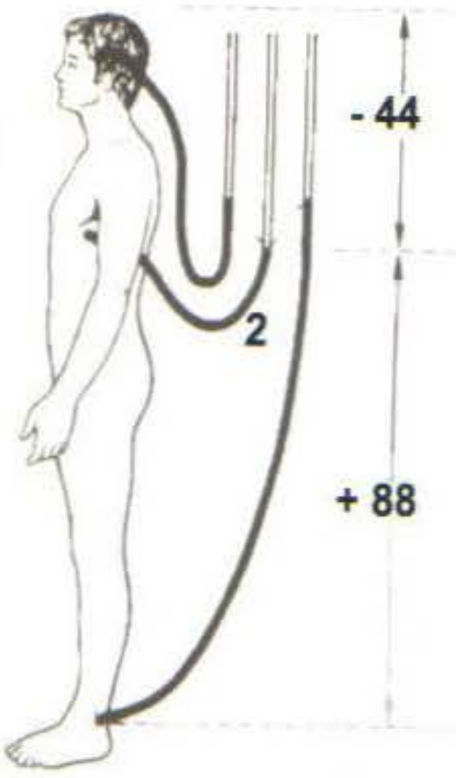


presiunea venoasă (mmHg)

- sectorul venos supradiafragmatic

Presiunea venoasă:

- scade cu înălțimea regiunii (1mm Hg la fiecare 13.6mm)
- venele intracraniene - sinusurile venoase - *calibru invariabil*:
  - sunt acoperite de *dura mater*
  - prezintă aceleaşi variații de presiune ca şi LCR
  - nu prezintă variații presionale la modificarea poziției
- venele intratoracice ~ variază cu presiunea intratoracică
  - în timpul ciclului respirator
  - gravitația → presiunea hidrostatică



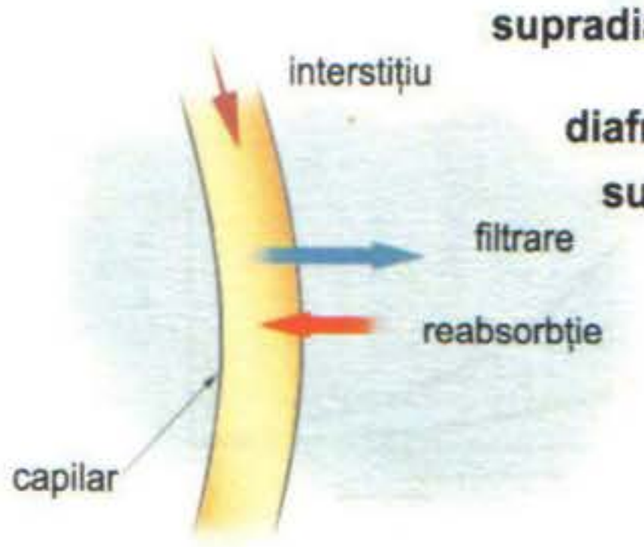
- sectorul venos abdominal:
  - volumul sanguin nu se modifică la schimbarea poziției
  - variații ale volumului sanguin funcție de teritoriu (superior / inferior)

- sectorul venos al membrelor inferioare:
  - la schimbarea poziției: clinostatism → ortostatism:

supradiafragmatic - scade volumul sanguin

diafragmatic - se acumulează ~ 500 ml de sange

sub ↓



- creşte presiunea hidrostatică
- debitul de filtrare capilar > debitul de reabsorbție
- volumul plasmatic se reduce cu 5%
- hematocritul creşte

Presiunea venoasă - *presiunea exercitată de sângele venos asupra pereților venelor*

- punct hidrostatic indiferent
- în decubit dorsal - toate venele se găsesc aproximativ la nivelul urechiuşei drepte

- presiune egală - determinare!!
- evoluție - presiunea sângelui în vene scade de la periferie spre centru

Valori ale presiunii venoase:
în circulația sistemică

- 12 mmHg în capilarele venoase
- 7-8 mmHg în venele mici
- 3-4 mmHg în venele mijlocii
- 0-(-1,5-2) mmHg în venele mari şi atriul drept
  (- 4 mm Hg în timpul inspirului forțat)

în circulația pulmonară

- 6 - 8 mmHg la nivelul capilarelor pulmonare
- 4-5 mmHg în atriul stâng

Metode de determinare

Metodele directe (sângerânde)

- instrumente de măsură - manometre cu apă Moritz-Tabora
  - flebomanometre cu capsulă aneroidă Villaret

Metodele indirecte

- compresiune externă - manometru Recklinghausen

Variații ale presiunii venoase

Variații fiziologice

- efort fizic
- stări emoționale
- ingestia de lichide
- modificări posturale - ortostatism - membre inferioare: Pv = 90mmHg
  - la nivelul jugularei: Pv = 0mmHg

Variații patologice

- insuficiența cardio-circulatorie
- hemoragii
- arsuri
- stări de şoc

Funcțiile sistemului venos

sistem de transport sanguin pentru:
sânge neoxigenat, cu deşeuri metabolice (de la periferie spre inimă)
sânge oxigenat - mica circulație

rezervor sanguin - 60-70% din masa sanguină (2500 ml)
(splină, ficat, plexurile subpapilare etc.)

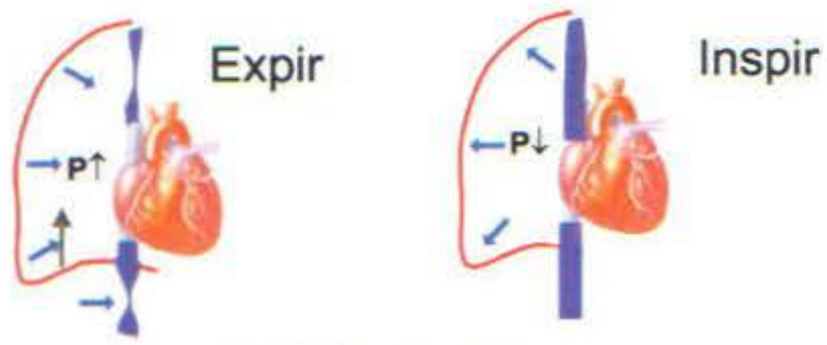
Factorii determinanți ai circulației venoase

Energia este furnizată de - activitatea inimii
- mişcările respiratorii
- contracția musculaturii membrelor

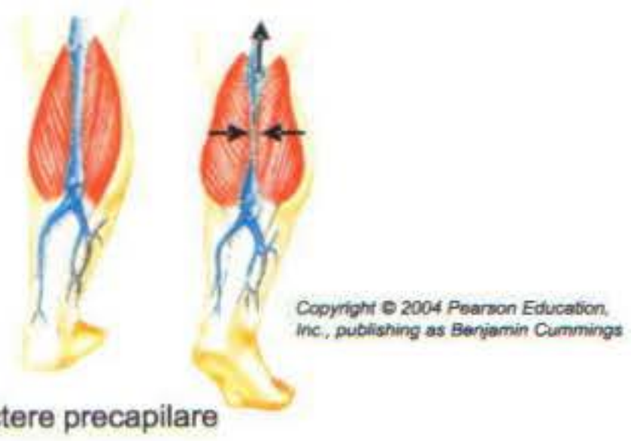
1. Activitatea inimii

- factorul determinant - forța de „vis a tergo" prin gradient presional creat de sistola ventriculului stang
  - •120-140mmHg - ventricul stâng
  - •35-40mmHg - capilare arteriale
  - •10-15mmHg - capilare venoase
  - •5-7mmHg - vene
  - •0-negativ - atrii
- aspirația cardiacă - ventriculul drept

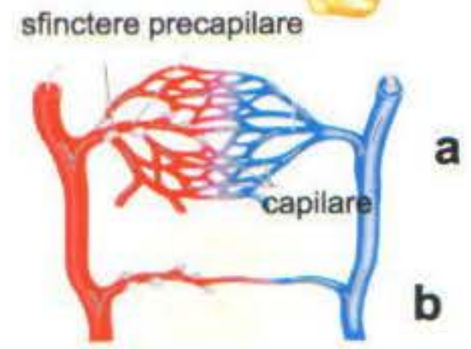
2. Aspirația toracică
   - presiunea intratoracică negativă
   - inspir
   - efort fizic
   - respirație artificială



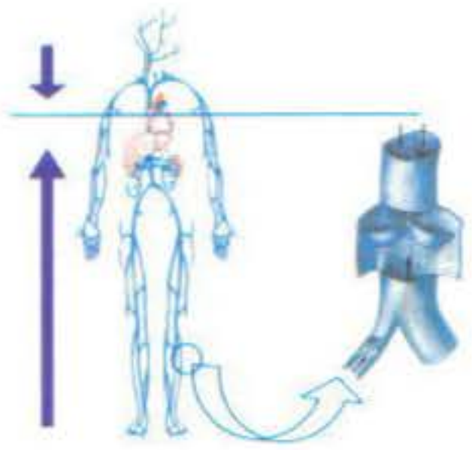
3. Contracția musculară
   - presiune exterioară (100 -150 mmHg)
   - valvule venoase
   - mersul - pompa periferică
   - contracții izometrice



4. Tonusul capilar
   - menține gradientul presional
   - creştere - reduce întoarcerea venoasă (b)
   - scădere - staza venoasă (a)



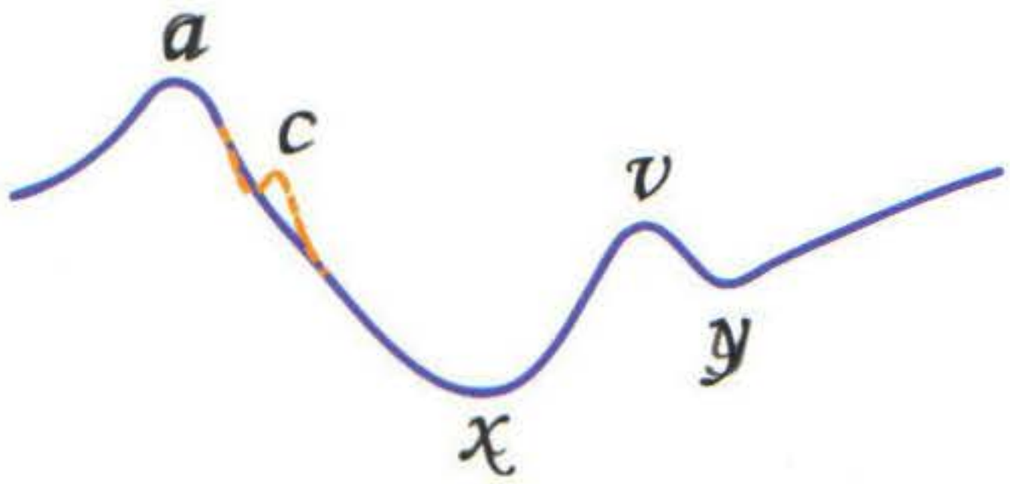
5. Gravitația
   - venele aflate deasupra atriului drept
   - teritoriu inferior inimii - valvule venoase



6. Pulsațiile arterelor din vecinătate

PULSUL VENOS - Flebograma

Definiție



Reglarea circulației venoase

mecanisme neuro-umorale

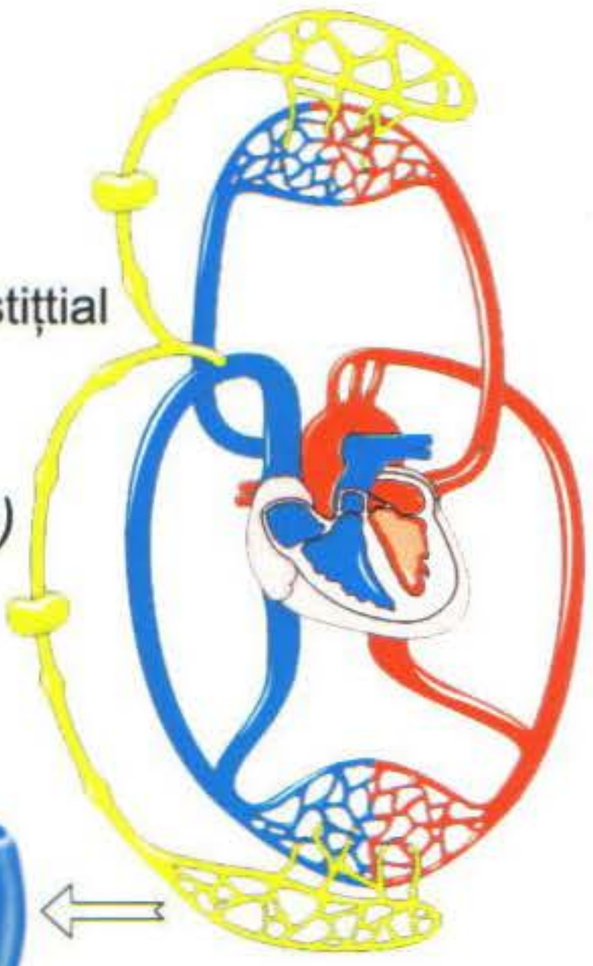
- mecanisme nervoase (reflexe)
  - zone reflexogene - sinus carotidian, crosa aortică, atriul drept, vene
  - centri vegetativi
  - eferente - simpatice - vasoconstricție
    - parasimpatice - teritoriul cefalic
    - teritoriul pelvin
- mecanisme umorale
  - substanțe vasoconstrictoare (noradrenalină, adrenalină, vasopresină, Ang II, histamină)
  - substanțe vasodilatatoare (acetilcolină, cataboliți acizi, PG, plasmakinine)
  - serotonină - vasodilatație (la nivelul feței)
    - vasoconstricție (sfera splahnică, rinichi)

Timpul de circulație

- total = 24 s
- parțial - braț - limbă - 10 -12 s (soluție zaharină, $CaCl_{2)}$
  - brat - pulmon - 6 s (eter)
  - braț - centri respiratori - 12 -14 s (lobelină)

Se mai pot utiliza coloranți, izotopi radioactivi

Circulația limfatică

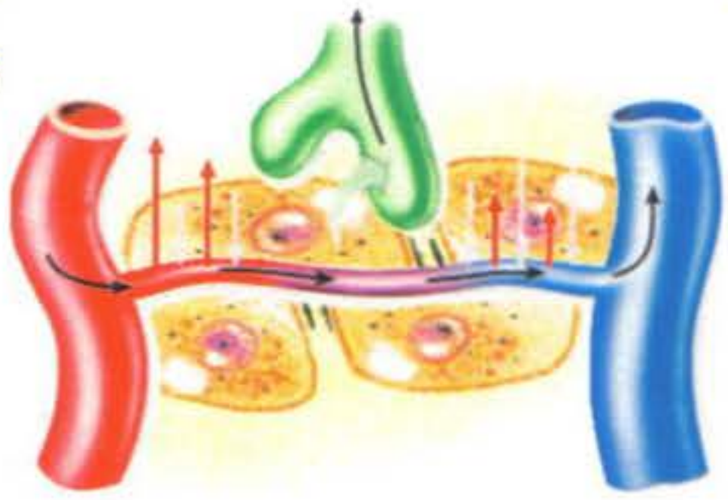


- Sistemul limfatic = cale derivată de drenaj a lichidului interstițial
  (*este diferența dintre cantitatea de lichid filtrată la capatul arterial al capilarului şi cea reabsorbită în capilarul venos - vezi echilibrul Starling)*

Particularitățile morfo-funcționale ale sistemului limfatic

Elemente componente

- vase - capilare limfatice
  - vene limfatice
  - colectoare
- ganglioni limfatici



Capilare limfatice

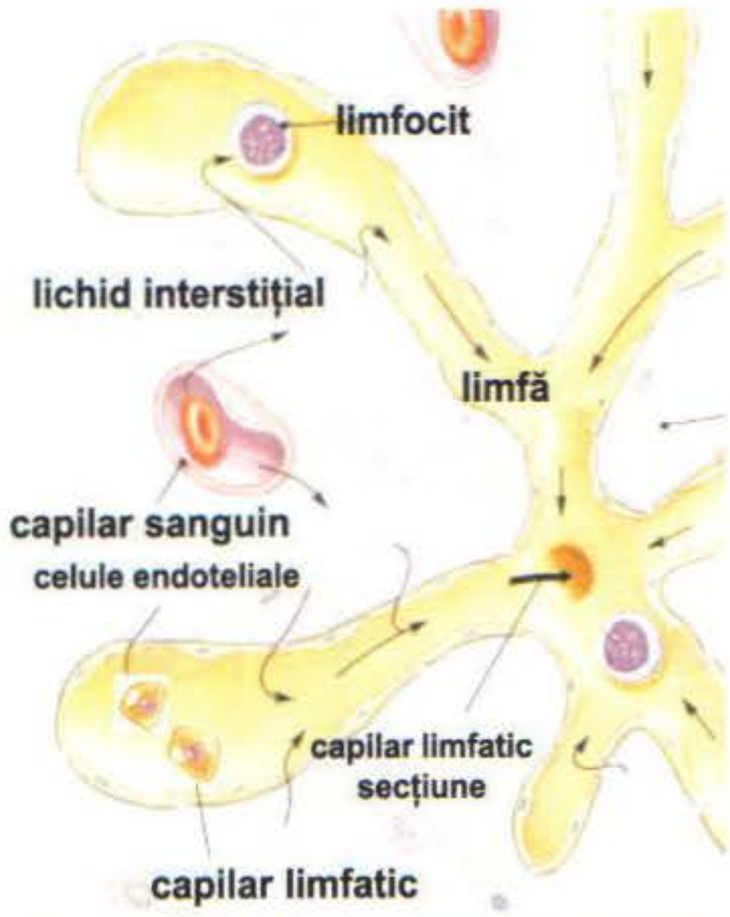
- încep în fund de sac
- se găsesc în apropierea capilarelor venoase
- sunt în număr mai redus decât capilarele sanguine
- au diametrul ~20-30 μm (mai mare decât capilarul sanguin)
- structura
  - celule endoteliale
    - filamente citoplasmatice contractile
    - suprapunere
    - legături cu filamentele de colagen
    - valve cu sens unic
  - joncțiuni intercelulare - foarte laxe
  - intervale relativ mari între celule (μm)
- particularități funcționale - permeabilitate la molecule mari
  - valve
  - drenare lichid interstițial

Vase limfatice

- contractilitate - muşchi neted
  - ! colectoare
- traversează ganglioni
- prezintă anastomoze
- prezintă valvule - apropiate la vasele mici
  - depărtate la vasele mari

Limfa

- formare: vezi echilibrul Starling
- compoziție (caracteristici regionale)
  - concentrația proteinelor - 20g/l
    - în ficat - 60g/l
    - intestin - 30-50 g/l
  - lipide - 1-2% în canalul toracic (absorpție intestinală)
  - celule - limfocite, celule endoteliale
- debitul limfatic
  - repaus - canal toracic - 100 ml/h
    - alte colectoare - 20 ml/h
    - total - 120 ml/h
- reprezintă ~ 1/100 din debitul de filtrare de la nivelului capilarului arterial
- factori de variabilitate
  - presiune hidrostatică interstițială (creşterea de la - 6.3 mmHg la 0 mmHg determină creşteri de 10 ori a debitului limfatic)
  - creşterea presiunii sanguine capilare
  - scăderea presiunii oncotice plasmatice
  - creşterea presiunii oncotice interstițiale
  - creşterea permeabilității capilare



Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings (modificat)

Factorii determinanți ai circulației limfatice

1. Pompa limfatică - *capilare limfatice*
   - fibre mioendoteliale
   - frecvența ∫ de cantitatea de lichid
   - valvele din pereții capilarelor
     - opoziție - reflux
     - deschidere - repaus

   ↓

   aspirare (presiune negativă în spațiul interstițial)

   - *vasele limfatice*
   - valvule parietale
   - mușchi neted: umplere → întindere → contracție (fenomen propagat)

2. contracțiile mușchilor scheletici
3. mișcări pasive ale diferitelor segmente ale organismului
4. pulsațiile arterelor

Rolul circulației limfatice

1. drenaj al lichidelor interstițiale - reglarea presiunii interstițiale
   edem - moale, alb, needureros, ! generalizat
2. recuperarea de proteine - proteine plasmatice !
   - menținerea concentrației scăzute în interstițiu
   - flux limfatic ∫ proteine filtrate
3. apărare antimicrobiană - ganglioni - filtru
   - limfocite

BIBIOGRAFIE SELECTIVĂ

Ader JL, Carré F, Dinh-Xuan AT, Duclos M, *Physiologie générale* (2006), 2e édition, Masson

Berne R, Levy M, *Principles of Physiology* (1999), 3rd edition C.V. Mosby

Boron, W.F., Boulpaep, E.L. *Medical Physiology updated edition* (2005), Elsevier Saunders

Costanzo L, *Physiology* (2006), Lippincott Williams & Wilkins

Darnell J, Lodish H, and Baltimore D, *Molecular cell biology* (1990), 2nd edition, Scientific American Books, New York

FitzGerald M. J. T. *Clinical Neuroanatomy and Related Neuroscience* (2001), Saunders

Fox S.I.: *Human Physiology* (2003), 8th Editio, The McGraw?Hill Companies, 2003

Ganog W, *Review of Medical Physiology* (2005), 22nd edition, McGraw-Hill Medical

Guénard H, *Physiologie humaine* (2001),3e edition, Pradel

Guyton H., *Textbook of Medical Physiology* (2005), 11th Ed, Elsevier Saunders

Haulica Ioan, *Fiziologie umana* (2007), Editia III, Editura Medicală, Bucureşti

Johson JB. *Essentials of the Living World* (2005), 1st Edition, McGraw-Hill

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principles of Neural Science* (1985), 2nd, McGraw-Hill, New York.

Marieb E.N., Hoehn K. *Human Anatomy and Physiology* (2006), 7th Edition, Benjamin Cummings.

Meyer Ph., *Physiologie humaine* (1980), 2 tirage, Flammarion Médecine Sciences.

Pocock G, Richards C, Human Physiology: *The Basis of Medicine* (Oxford Core Texts)(1999), Oxford University Press

R.F. Schmidt, *Physiologie* (1999), De Boeck and Larcier SA, Bruxelles

Sabău Marius, *Fiziologia inimii* (1999), University Press, Târgu Mureş

Saladin K. Anatomy and Physiology: The Unity of Form and Function (2003) 3rd Edition, The McGraw -Hill Companies.

Sherwood L, *Fundamentals of Physiology: A Human Perspective* (2006), Brooks Cole

Silverthorn Dee Unglaub, *Human Physiology - An Integrated,*(2006), 4th Edition, Benjamin Cummings.

Taylor NG, Best CH, *Bazele fiziologice ale practicii medicale* (1958), Editura Medicală, Bucureşti

Tortora GJ, Grabowski SR. *Principles of Anatomy and Physiology, Illustrated Notebook* (2000), John Wiley & Sons

Vander A., Sherman J.,.Luciano D, Brière-Chenelière R, *Physiologie humaine* (1995), 3è édition, Mc Graw-Hill

Cărți de fiziologie on line :

Essentials of Human Physiology -
http://www.lib.mcg.edu/edu/eshuphysio/program/default.htm

Textbook in Medical Physiology And Pathophysiology -
http://www.mfi.ku.dk/ppaulev/content.htm

Jaakko Malmivuo and Robert Plonsey: *Bioelectromagnetism - Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields (*1995), Oxford University Press, New York -
http://butler.cc.tut.fi/~malmivuo/bem/bembook/

Site-uri web:

www.dkimages.com/

www.gettyimages.com

http://www.cristina.prof.ufsc.br/md_cardiovascular.htm

http://www.fleshandbones.com/default.cfm

http://www2.hawaii.edu/~rsnider/AandPsites.html

http://www.simquest.com/gallery2.htm

http://entochem.tamu.edu/neurobiology/index.html

http://www.educnet.education.fr/bio/annuaire/animvid2.htm

http://www.mhhe.com/biosci/genbio/espv2/data/animals/002/index.html

http://www.pennhealth.com/health_info/animationplayer/

LEIN 55.00

JUNIMEA
IAȘI-ROMÂNIA

<< Am devenit ceea ce suntem
prin înaintaşii noştri,
Vom fi, prin ceea ce
i-am învățat pe ucenicii noştri >>

ISBN 978-973-37-1261-9